

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

**“CORRELACIÓN DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN EL
DIAGNÓSTICO DE H. PYLORI DEMOSTRADO CON EL ESTUDIO
HISTOPATOLÓGICO EN PACIENTES QUE ACUDEN POR PRIMERA VEZ AL
SERVICIO DE VIDEOENDOSCOPIA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
EUGENIO ESPEJO EN EL PERÍODO DE DICIEMBRE 2011 – ENERO 2012,
QUITO – ECUADOR”**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

AUTORAS:

- Fanny Natalia González Ochoa
- María José Sánchez Román

DIRECTOR:

Dr. Roberto Polit Dueñas

ASESOR METODOLÓGICO:

Dr. Marcelo Placencia

Quito, Marzo de 2012

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a todos los que formaron parte de esta investigación, en especial al Dr. Roberto Pólit Dueñas, Director de la Tesis de Disertación, como al Asesor Metodológico designado, Dr. Marcelo Placencia, y a los médicos especialistas del Hospital de Eugenio Espejo, quienes fueron un ejemplo de profesionalismo como de docencia.

De igual manera, a nuestras familias, quienes han estado presentes en todos los momentos de nuestras vidas, enseñándonos que la perseverancia es la mejor virtud para alcanzar las metas propuestas, junto con otros valores fundamentales, para nuestra formación personal como profesional.

A nuestros amigos, quienes fueron los encargados de nuestras distracciones como de la fuerza en los momentos de debilidad.

DEDICATORIA

A nuestros padres, por permanecer a nuestro lado dándonos el apoyo necesario para lograr
nuestros sueños.

A nuestros hermanos, quienes son nuestros mejores amigos.

A nuestros amigos, quienes permitieron hacer de esta vida algo inolvidable.

**“CORRELACIÓN DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN EL
DIAGNÓSTICO DE H. PYLORI DEMOSTRADO CON EL ESTUDIO
HISTOPATOLÓGICO EN PACIENTES QUE ACUDEN POR PRIMERA VEZ AL
SERVICIO DE VIDEOENDOSCOPIA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
EUGENIO ESPEJO EN EL PERÍODO DE DICIEMBRE 2011 – ENERO 2012,
QUITO – ECUADOR”**

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS.....	I
DEDICATORIA.....	II
LISTA DE TABLAS	IX
LISTA DE GRÁFICOS	XII
RESUMEN	XIV
ABSTRACT	XV
CAPÍTULO I	1
INTRODUCCIÓN	1
1.1 JUSTIFICACIÓN.....	1
CAPÍTULO 2	3

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
2.1 HELICOBACTER PYLORI	3
2.1.1 Epidemiología de Helicobacter pylori	3
2.1.2 Descripción de H. pylori.....	5
2.1.3 Fisiopatología del H. pylori en la gastritis.....	6
2.1.3.1 Citocinas	8
2.1.3.2 Factores de daño tisular	10
2.1.4 Diagnóstico de H. pylori.....	12
2.1.5 Enfermedad Ulcerosa Péptica y H. pylori	15
2.1.6 Tratamiento de Erradicación de H. pylori	18
2.2 ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.....	21
2.2.1 Historia de la Endoscopia Digestiva Alta.....	21
2.2.2 Descripción de la Endoscopia Digestiva Alta	22
2.2.3 Hallazgos en la Endoscopía Digestiva Alta.....	23
2.2.4 Patologías Digestivas Altas y sus Hallazgos Endoscópicos	25
2.2.4.1 Gastropatía eritematosa	25
2.2.4.2 Gastropatía erosiva	26

2.2.4.2.1 Clasificación de Sydney	27
2.2.4.2.2 Clasificación de Bordes atróficos endoscópicos	28
2.2.4.3 Úlcera péptica	29
2.2.4.3.1 Úlcera gástrica	29
2.2.4.4 Pólipos gástricos	32
2.2.4.4.1 Pólipos hiperplásicos	33
2.2.4.4.2 Pólipo glanduloquístico	33
2.2.4.4.3 Pólipo fibroide inflamatorio	34
2.2.4.4.4 Poliposis gástrica	34
2.2.4.5 Duodeno	34
2.2.4.5.1 Úlcera duodenal	35
2.3 PATOLOGÍA	37
CAPITULO III	41
METODOLOGÍA.....	41
3.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	41
3.2 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	41

3.3 UNIVERSO Y MUESTRA	41
3.3.1 Criterios de Inclusión	41
3.3.2 Criterios de Exclusión	42
3.4 OBJETIVOS	42
3.4.1 Objetivos Generales:	42
3.4.2 Objetivos Específicos:	43
3.5. HIPÓTESIS	43
3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	43
3.7 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	45
3.8 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS	45
3.9 ASPECTOS BIOÉTICOS.....	46
 CAPÍTULO IV.....	 47
RESULTADOS.....	47
4.1 PRESENTACIÓN ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN	47
4.1.1 Edad.....	47
4.1.2. Sexo	48

4.1.3 Prevalencia de H pylori	49
4.1.4. Diagnóstico de H. pylori y distribución por sexo	51
4.1.5 Distribución de diagnóstico de H. pylori por rangos de edad	52
4.1.6 Diagnósticos determinados por endoscopia digestiva alta	54
4.1.7 Correlación diagnóstica clínica de la endoscopia digestiva alta y el diagnóstico de H. pylori confirmado por histopatológico.....	55
4.1.8 Correlación individual de los diagnósticos endoscópicos digestivos altos y el diagnóstico de H. pylori en el estudio histopatológico.....	57
 CAPÍTULO V	65
 DISCUSIÓN.....	65
5.1. CONCLUSIONES:.....	77
5.2 RECOMENDACIONES	79
 BIBLIOGRAFÍA	81
 ANEXOS	87
 ARTÍCULO CIENTÍFICO.....	88

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Factores de virulencia de H. Pylori	6
Tabla 2. Citocinas y su acción inflamatoria ¹⁵	8
Tabla 3. Métodos diagnósticos invasivos para detección de H. pylori.....	13
Tabla 4. Métodos diagnósticos no invasivos para detección de H. pylori.....	13
Tabla 5. Esquema de tratamiento para la erradicación de H. pylori.....	19
Tabla 6. Términos para la descripción de hallazgos endoscópicos de mucosa gástrica o duodenal	25
Tabla 7. Clasificación de KIMURA Y TAKEMOTO.....	28
Tabla 8. Hallazgos endoscópicos a describir de las úlceras gástricas benignas y malignas	30
Tabla 9. Clasificación de FORREST (ÚLCERAS).....	31
Tabla 10. Variables del paciente.....	44
Tabla 11. Variables de Endoscopia Digestiva Alta	44
Tabla 12. Variables de Histopatología	44
Tabla 13. Edad en rangos de pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” para la realización de una endoscopia digestiva alta	48
Tabla 14. Distribución del Diagnóstico de H. pylori por sexo	51

Tabla 15. Correlación endoscópica digestiva y diagnóstico histopatológico de H. pylori en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo en el período diciembre 2011-enero 2012.....	56
Tabla 16. Correlación endoscópica del diagnóstico de gastropatía eritematosa antral y el diagnóstico histopatológico de H. pylori.....	57
Tabla 17. Correlación endoscópica del diagnóstico de pangastropatía eritematosa y el diagnóstico histopatológico de H. pylori.....	58
Tabla 18. Correlación endoscópica del diagnóstico de gastropatía nodular y el diagnóstico histopatológico de H. pylori	58
Tabla 19. Correlación endoscópica del diagnóstico de gastropatía erosiva antral y el diagnóstico histopatológico de H. pylori.....	58
Tabla 20. Correlación endoscópica del diagnóstico de gastropatía eritematosa de antro y cuerpo y el diagnóstico histopatológico de H. pylori	59
Tabla 21. Correlación endoscópica del diagnóstico de úlcera gástrica y el diagnóstico histopatológico de H. pylori	59
Tabla 22. Correlación endoscópica del diagnóstico de pólipo gástrico y el diagnóstico histopatológico de H. pylori	60
Tabla 23. Correlación endoscópica del diagnóstico de duodenitis y el diagnóstico histopatológico de H. pylori	60

Tabla 24. Correlación endoscópica del diagnóstico de úlcera duodenal y el diagnóstico histopatológico de H. pylori 61

Tabla 25. Probabilidad de H. pylori positivo, Odds Ratio y razón en la correlación endoscópica digestiva alta y la presencia de H. pylori en el diagnóstico histopatológico ... 61

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Estructuras del estómago	24
Gráfico 2. Cambios endoscópicos en la mucosa gástrica	27
Gráfico 3. Clasificación de FORREST	31
Gráfico 4. Estructuras del duodeno	35
Gráfico 5. Cambios endoscópicos en la duodenitis	35
Gráfico 6. Distribución de sexo en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia al Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el período de diciembre 2011 - enero 2012 para la realización de una endoscopia digestiva alta	49
Gráfico 7. Diagnóstico de <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia en el Hospital de especialidades “Eugenio Espejo” en el período de diciembre 2011- enero 2012 que fueron sometidos a una endoscopia digestiva alta con toma de biopsia.	50
Gráfico 8. Distribución del diagnóstico de <i>H. pylori</i> por sexo en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo durante el período de diciembre 2011-enero 2012.	51
Gráfico 9. Distribución del diagnóstico de <i>H. pylori</i> por rangos de edad en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo durante el período de diciembre 2011-enero 2012.	53

Gráfico 10. Diagnósticos determinados por endoscopia digestiva alta en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo en pacientes que acudieron en el período de diciembre 2011-enero 2012.....	54
Gráfico 11. Odds Ratios de Infección por H. pylori comprobado por estudio histopatológico y diagnósticos endoscópicos digestivos.....	62
Gráfico 12. Riesgo acumulado de H. pylori comprobado por estudio histopatológico y diagnósticos endoscópicos digestivos	62

RESUMEN

ABSTRACT

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

En la década de los ochentas, los investigadores Warren y Marshall, describieron la presencia de una bacteria espiral en la mucosa gástrica a la cual la denominaron *Helicobacter pylori*. Así se estableció un hallazgo revolucionario en la etiología y tratamiento de las enfermedades gastrointestinales, en especial el manejo de la enfermedad ácido péptica.¹ El *Helicobacter pylori* es uno de los factores etiológicos de mayor relación con patologías gástricas, ya que produce alteraciones en la mucosa digestiva desde inflamación a gastritis superficial, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y por último carcinoma gástrico o duodenal.²

Actualmente, el uso de herramientas de diagnóstico, como la endoscopia digestiva alta, han permitido identificar la etiología de varias entidades clínicas, y junto con el estudio histopatológico, se llega al diagnóstico certero para dar un tratamiento adecuado.

1.1 JUSTIFICACIÓN

Es importante reconocer que la existencia de *H. pylori* en el tracto digestivo se ha relacionado con cambios en la mucosa gástrica y su manejo temprano previene este tipo de complicaciones que pueden llegar a ser irreversibles. En 1994 la Organización Mundial de

¹ Pajares G., Gisbert J; Gastritis aguda y crónica; tomado de www.aegastro.es. Acceso: 3 de Octubre, 2011.

² Peter B. E., Ernst D., Peura, and Crowe S. The Translation of *Helicobacter pylori* Basic Research to Patient Care. *Gastroenterology* 2006;130:188–206, Disponible en: www.worldgastroenterology.org. Acceso: 29 de Noviembre, 2011.

la Salud (OMS) lo identificó entre los agentes carcinógenos tipo 1³, que se interpreta como un agente patógeno para el ser humano.⁴ Estudios realizados muestran una alta probabilidad de que la infección por *H. pylori* se inicia en la infancia, y se ha relacionado con la aparición en el 95% de las úlceras duodenales, el 70% de las úlceras gástricas, el 100% de las gastritis crónicas activas y el 100% de las gastritis crónicas antrales.⁵

La endoscopia digestiva alta se ha utilizado como el mejor método invasivo para determinar la infección de *H. pylori*, y el estudio patológico comprueba la presencia del microorganismo, y de más importante, la alteración de la mucosa gástrica para evidenciar el daño y posible alteración celular.⁶

Basados en estos detalles, la realización de este trabajo va a permitir identificar la capacidad predictiva de la endoscopia digestiva alta en la identificación de la infección de *Helicobacter pylori* comprobado por el estudio histopatológico, en pacientes sintomáticos que se someten por primera vez al procedimiento en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo durante el período de diciembre 2011-enero 2012, al igual que la prevalencia del agente en el grupo de pacientes que participen en el estudio.

³ Soto J. Melián K., et al. Caracterización endoscópica e histológica de lesiones gastroduodenales en relación a la infección por *Helicobacter Pylori* utilizando novedosos métodos diagnósticos. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cimeq/imq090124.pdf>

⁴ Espinosa M., Rojas P., et al. Manual de agentes carcinógenos de los grupos 1 y 2^a de la IARC, de Interés Ocupacional para Colombia. Disponible en: <http://www.cancer.gov.co/documentos/Libros/ManualAgentes.pdf>. Acceso: 17 de enero, 2011.

⁵ Gutiérrez M., Genotipificación de los Polimorfismos +3954 (C/T) y -511(C/T) del gen IL1B, y -308 (G/A) del gen TNF en pacientes mexicanos con y sin Gastritis crónica, Tesis de Maestría en Ciencias de la Salud, Instituto Politécnico Nacional de la Escuela superior de Medicina, México DF, Enero 2011, tomado de: <http://www.sepi.esm.ipn.mx>. Acceso 17 de septiembre, 2011.

⁶ Ramírez, P. La interpretación del reporte histopatológico de la gastritis. Disponible en: <http://www.ovegastro.com/pdf/Gastritis.pdf>. Acceso 23 de septiembre, 2011.

CAPÍTULO 2

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 *HELICOBACTER PYLORI*

Al igual que varios descubrimientos, la identificación del *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) fue una acertada coincidencia. Los investigadores australianos, Warren y Marshall describieron y caracterizaron la presencia de una bacteria espiralada en la mucosa gástrica, parecida a la especie *Campylobacter*, la cual fue estudiada mediante métodos moleculares y se la denominó *Helicobacter pylori*. Se concluyó que su hábitat natural era la mucosa del estómago, constituyendo con este hallazgo un gran avance en lo que corresponde a las patologías: gastritis, la úlcera péptica y el cáncer gástrico, como en sus tratamientos.⁷

2.1.1 Epidemiología de *Helicobacter pylori*

Actualmente, la infección por *H. pylori* es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia, ya que se estima que afecta a más de la mitad de la población mundial⁶ y aparece en cualquier estrato social, raza, sexo o grupo etario.⁸ Hay grandes diferencias a nivel mundial en lo que respecta a la infección por *H. pylori*, ya que se ha evidenciado que cerca del 30% de la población en países desarrollados se encuentran infectados, frente a un

⁷ Hellström Per M., This year's Nobel Prize to gastroenterology: Robin Warren and Barry Marshall awarded for their discovery of *Helicobacter pylori* as pathogen in the gastrointestinal tract, *World J Gastroenterol* 2006. 12(19): 3126-3127. Disponible: www.wjgnet.com/1007-9327/12/3126.pdf. Acceso: 16 de septiembre, 2011.

⁸ Pueyo A. M. et al. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. *ANALES* vol. 21, Suplemento 2. 1996. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple2/suple2a.html>. Acceso: 11 de diciembre, 2011.

80% en los países en vías de desarrollo.⁹ Es importante identificar que la presencia de *H. pylori* es asintomática y sólo un 15% desarrollan la enfermedad¹⁰ por lo que su infección es claramente subestimada. Se han identificado que la condición socioeconómica, los factores nutricionales, el hacinamiento, el agrupamiento de familias y la práctica de compartir cama entre hermanos, son factores que influyen de forma considerable en la prevalencia e incidencia de la infección.¹¹ Al igual que la infección por este agente se ha relacionado íntimamente con enfermedades febriles adquiridas en la infancia y por la transmisión directa madre-hijo.²

En el caso de nuestro país, un estudio en el Dispensario No. 14 del IESS, ubicado en la zona sur de Quito, reveló que la incidencia de infección por *H. pylori* es del 80%, cifras que concuerdan con datos obtenidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín y también con estudios realizados en el Hospital Baca Ortiz, donde se ha encontrado en el 70% de los niños atendidos.¹²

Para el año 2008, la Organización Mundial de la Salud señaló que el cáncer gástrico representaba a la segunda causa de muerte por cáncer, con una tasa de 740.000, después de las neoplasias malignas pulmonares.¹³

⁹ Baqai G., Arian M. Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection - the Search goes on. Journal of Pakistan Medical Association, 2000. Disponible en: http://www.jpma.org.pk/full_article_text.php?article_id=2754, Acceso: 29 de Nov, 2011.

¹⁰ López M., Sanz J. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 1994, Procedimientos en Microbiología Clínica. Tomado de Sitio Internet. <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap7.htm>. Acceso 16 de septiembre, 2011.

¹¹ González-Carbajal M., Hernández H. *Helicobacter pylori*: su importancia como problema de salud en la comunidad. Rev Cubana Med Gen Integr 1998, disponible en: www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol14_6_98/mgi18698.pdf. Acceso: 29 de Nov, 2011.

¹² Redacción EL HOY. La bacteria de la gastritis se apodera de Quito, 13, abril, 1998. Acceso: 16 de septiembre, 2011. Disponible en: <http://www.explored.com.ec/noticias-ecuador/la-bacteria-de-la-gastritis-se-apodera-de-quito-94378-94378.html>. Acceso: 13 de septiembre, 2011.

¹³ Organización Panamericana de la Salud, Diferencias epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en países desarrollados y en desarrollo. Rev Panam salud Publica 1998, Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S1020-49891998000200009&script=sci_arttext

En nuestro país, el cáncer gástrico es un verdadero problema de salud pública al representar el 12.7% de todos los casos de cáncer para el año 2009, con una incidencia de 29 casos por cada cien mil habitantes situando a las mujeres ecuatorianas en el décimo primer lugar a nivel mundial y los hombres en décimo quinto,¹⁴ lo que refleja que existe una alta prevalencia.

Se ha demostrado que existe una fuerte correlación entre incidencia de cáncer gástrico y prevalencia de la infección por *H. pylori*, ya que las personas infectadas tienen entre tres y seis veces mayor probabilidad de desarrollar cáncer gástrico que quienes no lo están.¹⁵ En un estudio publicado en la revista *Gastroenterology* (2006), se menciona que la presencia de *Helicobacter pylori* se relaciona con la aparición de adenocarcinoma en un 1% y en menor porcentaje en el diagnóstico de linfoma MALT (Linfoma de tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica).² Por lo que en 1994 la Organización Mundial de la Salud (OMS) identificó al *H. pylori* entre los agentes carcinógenos tipo 1.¹⁶

2.1.2 Descripción de *H. pylori*

El *Helicobacter pylori* es una bacteria gram negativa, espiralada, móvil y flagelada que coloniza el epitelio gástrico. Hay al menos catorce especies de *Helicobacter*, pero sólo *H. pylori* tiene la capacidad patógena para el ser humano. Se protege adecuadamente de la acidez gástrica al mantenerse bajo la protección de la capa de moco del estómago y se ubica

¹⁴ Mora F. Detección del Gen de Virulencia *vacA*, Prevalencia de sus subtipos *s1*, *s2*, *m1* y *m2* en cepas de *Helicobacter pylori* y su asociación con las patologías gástricas de pacientes ecuatorianos. Escuela Politécnica Del Ejército, 2009, Disponible en <http://www3.espe.edu.ec:8700/bitstream/21000/991/1/T-ESPE-024833.pdf>. Acceso 21 de diciembre, 2001.

¹⁵ Gamboa, J. Infección por *Helicobacter pylori* y enfermedad ulcerosa péptica. Cuba, 2003. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/uni/Vol3_1_03/univ04103.pdf. Acceso: 7 de enero, 2012.

¹⁶ Soto J. Melián K., et al. Caracterización endoscópica e histológica de lesiones gastroduodenales en relación a la infección por *Helicobacter Pylori* utilizando novedosos métodos diagnósticos. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cimeq/imq090124.pdf>

de preferencia en el antro. Su característica principal es tener la capacidad de metabolizar la urea para liberar amonio y así neutralizar el ácido del medio gástrico y sobrevivir.¹⁷

2.1.3 Fisiopatología del H. pylori en la gastritis

Después de establecer un diagnóstico, hay que determinar su etiología para elegir el manejo y tratamiento correcto. Dentro de las patologías gástricas, la gastritis crónica presenta varias etiologías, y fueron Marshall y Warren quienes identificaron al H. pylori como una de las causas principales, por lo que se los galardonó con el premio nobel para el año 2005. Antes de la década de los ochentas, se creía que la acidez gástrica era la causa principal para la formación de úlceras pépticas, y a partir de esta hipótesis la industria farmacéutica empezó a crear medicamentos para contrarrestarla. Al no haber resolución completa de las úlceras pépticas con estos medicamentos, se concluyó que debía haber algún factor patógeno complementario, y es aquí donde entra el papel del H. pylori como elemento etiológico.¹⁸

En el estudio de su patogenia y virulencia, se han identificado factores dependientes de colonización, de invasión del huésped y responsables del daño del tejido.

Tabla 1. Factores de virulencia de H. Pylori¹⁸

¹⁷ S. Redeen, F. Petersson, E. et al. Reliability of diagnostic test for Helicobacter Pylori infection. Gastroenterology Research and Practice Volume 2011, Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1992/pdf/Vol60-2-1992-8.pdf>. Acceso: 13 de Diciembre, 2011.

¹⁸ Christine A., Avgerinos, S. The pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Annals of Gastroenterology, North America, 2007. Disponible en: <http://www.annalsgastro.gr/index.php/annalsgastro/article/view/202/178>. Acceso: 17 de septiembre, 2011

Factores de colonización	Factores de invasión	Factores de daño tisular
Flagelo y motilidad	Desprendimiento de proteínas de superficie	Toxina vacuolizante (VacA)
Sistema productor de ureasa	Catalasas	Proteína activadora de neutrófilos
Adhesinas	Superóxido dismutasa	Citotoxina asociada a gen A (cagA)
Proteínas de choque térmico	Lipopolisacáridos	IceA (inducida por el contacto con el epitelio)
Dependencia de oligoelementos (Fe)		
Ambiente Hipoclorhídrico		

**Tabla modificada de texto*

Fuente: Christine A., Avgerinos, S. The pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Annals of Gastroenterology, North America, 2007. Disponible en: <http://www.annalsgastro.gr/index.php/annalsgastro/article/view/202/178>. Acceso: 17 de septiembre, 2011

En la etapa inicial de la infección, la bacteria libera sustancias que digieren el moco gástrico protector que le permite llegar a capas inferiores, donde la exposición al ácido es menor. El sistema productor de ureasa es lo que lo diferencia de otras bacterias, ya que permite crear un ambiente hipoclorhídrico al reducir la urea y crear amonio más CO₂. El flagelo, las adhesinas, la lipasa y la proteasa, permiten que el agente patógeno se adhiera a la mucosa gástrica, y así iniciar la cascada de inflamación, al igual que las enzimas, catalasa y superóxido dismutasa, actúan como línea de defensa ante PMN activados.¹⁹ Es la propia inflamación la cual permite liberar mediadores químicos como: citocinas, eicosanoides, metabolitos del oxígeno, componentes del sistema de complemento y neuropéptidos, que activan la respuesta inflamatoria. Entre estos mediadores, las citocinas tienen una función importante por lo que se describen sus acciones en el daño tisular.¹⁴

¹⁹ Alba Posse R., Toledo A., Viana M. Helicobacter pylori: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento, Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 158 – Junio 2006, Pág. 9-12, Disponible en : http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/3_158.htm. Acceso: 13 de noviembre, 2011.

2.1.3.1 Citocinas

Las citocinas son antígenos no específicos o proteínas generadas por células que actúan como mediadores intercelulares de la respuesta inflamatoria al ser liberadas de forma transitoria durante la activación celular.²⁰

Las citocinas funcionan sobre receptores específicos de células del sistema inmune local o sistémico e induce múltiples efectos. Los linfocitos T son las células principales encargadas de la secreción de citoquinas, y los linfocitos T CD4, se han relacionado como los más importantes en la patogenia de las enfermedades gastroduodenales. La respuesta inflamatoria y el daño tisular producido en la gastritis crónica involucran a las siguientes citocinas proinflamatorias como las más significativas: IL-1, IL-6, IL-8 y el FNT alfa.

Tabla 2. Citocinas y su acción inflamatoria¹⁵

Citoquinas	Acción inflamatoria
IL-1	Promueve el ambiente hipoclorhídrico al ser una citoquina antisecretora Estimula prostaglandina E2 (PGE2) citoprotectora Retarda vaciamiento gástrico
IL-6	Proteína de fase aguda Diferencia las células e inmunoglobulinas
IL-8	Regulación de la respuesta celular de la mucosa Promueve la quimiotaxis Activación de Lipooxigenasa Formación de metabolitos del Oxígeno
Factor de necrosis tumoral alfa (FNT)	Primer mediador en la patogénesis Citotóxico y lisis celular Reclutamiento y adhesión de leucocitos a células endoteliales

²⁰ Piñol F., Paniagua M. Citocinas, Gastritis Crónica y Helicobacter pylori. Instituto de Gastroenterología, Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter 2000. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol16_3_00/hih03300.pdf. Acceso: 13 de noviembre, 2011.

**Tabla modificada de texto*

Fuente: Piñol F., Paniagua M. Citocinas, Gastritis Crónica y Helicobacter pylori. Instituto de Gastroenterología, Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter 2000. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol16_3_00/hih03300.pdf. Acceso: 13 de noviembre, 2011.

Todos estos hallazgos nos permiten plantear que las citocinas ejercen funciones específicas como mediadores de la inflamación crónica de la gastritis por *Helicobacter pylori*, y dependiendo de la intensidad provocarán más o menos daños estructurales y fisiológicos en el estómago.¹⁵

Se ha tratado de comprender la reacción de cada paciente en la respuesta al *H. pylori*, ya que no todos desarrollan la enfermedad y otros evolucionan hasta neoplasias malignas gástricas.¹⁰ Una de las respuestas, ha sido la presencia de un factor genético, todavía no identificado, que predispone al huésped a sufrir la enfermedad, confirmándose su presencia en grupos poblacionales con mismas características sociodemográficas.

Otro factor es la cantidad de células parietales presentes en el estómago, ya que se ha estudiado que mientras mayor cantidad haya, mayor es la exposición de la bacteria al medio ácido y menor su virulencia. Otros componentes estudiados han sido la cantidad de gastrina existente al momento del contacto de la bacteria con el medio gástrico y la codificación de receptores de citoquinas, que se han relacionado con mayor incidencia de cáncer gástrico debido al daño celular producido. Por último tenemos a factores dependientes del ambiente en los cuales se ha confirmado que la presencia de alteraciones en la dieta y la recurrencia de enfermedades agudas febriles en los niños, pueden ser el inicio de la infección por *H. pylori*, como ya antes se ha mencionado.¹³

2.1.3.2 Factores de daño tisular

El *Helicobacter pylori* es un microorganismo que ha sido vinculado directamente con neoplasias gástricas, pero existen contradicciones con respecto a la relación de la bacteria y la localización gástrica del tumor y los subtipos histológicos.

Uno de los factores de virulencia más estudiados es el gen *vacA* el cual codifica a la citotoxina vacuolizante produciendo daño a las células epiteliales, y aparece en el 50% de los tipos de *Helicobacter pylori* que existen. Se conforma de dos regiones, la región *s* de *vacA* se subdivide en dos tipos alélicos de secuencia de señal: *s1* y *s2*; y la región media o *m* se divide en; *m1* y *m2*.⁷ Se ha relacionado la asociación entre los subtipos de *vacA* y su toxicidad bacteriana, y se ha encontrado que *s1* tiene mayor relación con la aparición de úlceras pépticas y *m1* con daño del tejido gástrico.

En un estudio realizado en Bogotá, Colombia, se tomó biopsias gástricas a pacientes sintomáticos, para posteriormente realizar el aislamiento bacteriano de los pacientes que presentaban diagnósticos de gastritis crónica atrófica y no atrófica, úlcera péptica, metaplasia intestinal y adenocarcinoma gástrico. Se extrajo el ADN del *H. pylori* mediante la reacción en cadena de la polimerasa o PCR, a un total de 137 casos. En lo que respecta a los resultados, se obtuvo una alta prevalencia de cepas con el genotipo *vacAs1* de las cuales el 52% correspondía al subtipo *s1a*, al igual que una alta frecuencia del genotipo *vacAm1* (59,8%). Correlacionando los datos y las patologías, se concluyó que el adenocarcinoma gástrico, la úlcera y la metaplasia intestinal presentaban relación con el *H*

pylori genotipo *s1*. El genotipo *vacAm1* fue frecuente en pacientes con metaplasia intestinal y adenocarcinoma.²¹

Se realizó en Ecuador un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia del gen *vacA* de *H. pylori* y sus subtipos, y su asociación con patologías gástricas mediante el estudio molecular con PCR.⁷ La prevalencia que se reporta de la presencia del gen *vacA* y sus subtipos son bajos en el Ecuador en relación a otros países latinoamericanos como Colombia, Brasil y Costa Rica, pero es similar a Chile. El genotipo *vacAs2* se lo ha asociado con metaplasia intestinal, lo cual implica que la presencia de este gen podría estar en relación con las gastropatías de la población ecuatoriana.⁷ Se recolectaron 184 pacientes con resultados que confirman un 75.5% de prevalencia de *Helicobacter pylori* en el total de la muestra, cifras que concuerdan con las mencionadas anteriormente a nivel mundial como local. Se ha identificado que los subtipos *s1*, *s2*, *m1* y *m2* se relacionan con las siguientes gastropatías: gastritis crónica no atrófica, atrófica y metaplasia intestinal.

Se estudiaron los genotipos del *H. pylori* y se encontraron los siguientes resultados. Fueron positivos para el genotipo *vacAs1* el 20,8% de los hombres y el 28,05% de las mujeres. El genotipo *s2* en hombres fue del 5% versus el 11% en mujeres. Para *m1*; en hombres fue el 21% y en mujeres el 37%, y para *m2*; 8,6% y 13% respectivamente.

²¹ Citty M., Huertas M., et al. Los genotipos de *Helicobacter pylori* en gastritis no atrófica difieren de los encontrados en úlcera péptica, lesiones premalignas y cáncer gástrico en Colombia, Rev. méd. Chile v.130 n.2 Santiago feb. 2002, Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872002000200003&script=sci_arttext#23. Acceso: 21 de diciembre, 2011.

El riesgo que se presentaron para los genotipos *s1*, *m1* y *m2* y su asociación con las patologías mencionadas, no fue estadísticamente significativa, mientras que con el genotipo *s2* hubo mayor significancia en la asociación con metaplasia intestinal (*OR*: 2,171). Se demostró igualmente que el genotipo *m1* fue el de mayor predominancia en la población ecuatoriana, pero no tiene una clara significancia de riesgo en las patologías estudiadas.

2.1.4 Diagnóstico de *H. pylori*

El diagnóstico de la infección por *H. pylori* se puede realizar mediante métodos invasivos, los cuales requieren endoscopia y toma de biopsia, o por métodos no invasivos. A la hora de elegir uno u otro método, hay que tener en cuenta el objetivo del diagnóstico, los recursos infraestructurales y humanos dentro del centro de salud y las características del paciente determinados por la anamnesis y el examen físico. No se debe olvidar que mientras todos los métodos pueden servir para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* (con diferentes porcentajes de sensibilidad y especificidad), la endoscopia con toma de biopsia para estudio histológico, permite además diagnosticar el tipo y evolución de enfermedad. Por otra parte, el cultivo es imprescindible para conocer la sensibilidad a los antimicrobianos, con el fin de aplicar el tratamiento más efectivo en cada paciente, pero también para conocer los porcentajes de sensibilidad en cada población.²² El estándar de oro para el diagnóstico de la gastritis crónica atrófica, la que se encuentra relacionado con la presencia de *H. pylori*, es el estudio anatomopatológico de biopsias obtenidas por

²² Alarcón T., Baquero M., et al. Diagnóstico microbiológico de la infección por *Helicobacter pylori*, Procedimientos de Microbiología Clínica, Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 2004, Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap17.htm>. Acceso: 21 de diciembre, 2011.

endoscopia.²³ A continuación se describirán los métodos diagnósticos en una tabla comparativa con sus respectivas sensibilidad y especificidad.

Tabla 3. Métodos diagnósticos invasivos para detección de *H. pylori*

Examen dg	Descripción	Sensibilidad	Especificidad
<i>Prueba de ureasa en biopsia antral</i>	Biopsia tomada con endoscopio de la región antral. La ureasa producida por el <i>H. pylori</i> convierte la urea a amonio y CO ₂ , lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la reacción como positiva.	80-95%	90-100%
<i>Histopatológico</i>	Identificación de microorganismo en biopsia, más cambios en la mucosa.	83-95%	90-100%
<i>Cultivo y antibiograma</i>	- Cultivo de microorganismo y determinación de fármacos sensibles o resistentes al mismo. - No utilizada por falta de correlación entre la sensibilidad antibiótica in vivo e in vitro.	80-90%	95-100%

**Tabla modificada de texto*

Fuente: Firman G. Pruebas diagnósticas para la detección de infección por Helicobacter pylori. Avances médicos. Intermedicina. Disponible en:

<http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL62.PDF>. Acceso: 12 de enero, 2012.

Tabla 4. Métodos diagnósticos no invasivos para detección de *H. pylori*

Examen diagnóstico	Descripción	Sensibilidad ²⁴	Especificidad ²⁵
<i>Serología</i>	- Método que utiliza la técnica ELISA (Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay), la cual consiste en la detección	80-100%	70-95%

²³ Rojas-López V., Garza-González E., et al. Diagnóstico no invasivo de gastritis atrófica en pacientes adultos dispépticos. Medicina Universitaria 2011;13(50):31-36. Disponible en http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=90002675&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=304&ty=74&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=304v13n50a90002675pdf001.pdf. Acceso: 21 de diciembre, 2011.

²⁴ Redeén, S., Petersson F., et al. Reliability of Diagnostic Tests for Helicobacter pylori Infection. Research Article. Gastroenterology Research and Practice. Hindawi Publishing Corporation Volume 2011, Article ID 940650, Suecia. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/grp/2011/940650/> Acceso: 12 de enero, 2011.

	de anticuerpos (inmunoglobulina G) frente a antígenos de H. pylori. - Los títulos descienden en seis meses hasta un año. - No se afecta por tratamientos.		
<i>Test de ureasa</i>	- Medición de CO ₂ exhalado, después de la ingesta de urea marcada con Carbono ¹³ , posterior a la reacción de la ureasa producida por el H. pylori. - La erradicación se confirma cuatro semanas después. - Sin previa ingesta de IBP o ATB.	81-100%	80-98%
<i>Antígeno en heces²⁵</i>	- Identificación de antígeno de H. pylori en heces. - Apropiado para seguimiento después de 8 semanas del tratamiento.	89-98%	90%

*Tabla modificada de textos

Fuente: Firman G. Pruebas diagnósticas para la detección de infección por *Helicobacter pylori*. Avances médicos. Intermedicina. Disponible en: <http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL62.PDF>. Acceso: 12 de enero, 2012.

En un estudio publicado en el Gastroenterology Research Practice²⁶ se compararon cinco distintos métodos diagnósticos invasivos y no invasivos para determinar su correlación y exactitud diagnóstica, teniendo como gold estándar el cultivo. Los resultados reportaron que al comparar la serología, el test de ureasa, la prueba de ureasa en biopsia y la histología, la mayor sensibilidad fue para la serología, la mayor especificidad para la prueba de ureasa antral y la mayor eficacia de dg para la prueba de ureasa en aliento. Se concluye que la exactitud del test de aliento es la mejor opción cuando la endoscopia no es necesaria, por ejemplo durante la infancia. Al comparar las pruebas invasivas, la prueba de ureasa en biopsia fue significativamente mejor (Sensibilidad 93%, especificidad 94%) que el diagnóstico histológico (Sensibilidad 90%, especificidad 93%). Las desventajas del

²⁵ Firman G. Pruebas diagnósticas para la detección de infección por *Helicobacter pylori*. Avances médicos. Intermedicina. Disponible en: <http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL62.PDF>. Acceso: 12 de enero, 2012.

estudio, fue que al ser un estudio de cohorte se lo realizó al azar en un tiempo determinado, al igual que la toma de las biopsias se las realizó de antro y cuerpo, a diferencia que en otros estudios donde el diagnóstico histológico fue el mejor se tomaron solo biopsias de antro.

Es importante mencionar que la reacción en cadena de la polimerasa o PCR, podría transformarse en el método estándar en el futuro, debido a su alta sensibilidad y especificidad, para identificación del agente como cambios en la mucosa.

2.1.5 Enfermedad Ulcerosa Péptica y *H. pylori*

La relación entre la infección por *H. pylori* y la presencia de úlceras gastrointestinales altas, se encuentra dada por su alta prevalencia y la drástica disminución de las recidivas y complicaciones tras la erradicación del *H. pylori*.

La enfermedad por úlcera péptica es una enfermedad crónica del tubo digestivo caracterizada por remisiones y exacerbaciones cuya lesión se manifiesta por daño necrótico de la mucosa la cual se extiende más allá de la muscularis mucosae, produciendo una lesión excavada secundaria a la acción de la pepsina y el ácido clorhídrico.²⁶ En lo que respecta a su epidemiología, una de cada ocho personas en el mundo padecen de úlcera péptica, siendo las causas principales el uso indiscriminado de los antiinflamatorios no esteroideos

²⁶ Raña, R., et al. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. Generalidades. Guías de diagnóstico y tratamiento en gastroenterología. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/288/288v74n02a13149909pdf001.pdf>. Acceso: 17 de septiembre, 2011.

(AINES) en un 24% y la infección por *H. pylori* en un 70%.¹⁸⁻²⁷ Estudios realizados confirman que la infección por *H. pylori* se ha relacionado con la aparición en el 95% de las úlceras duodenales, el 70% de las úlceras gástricas, el 100% de las gastritis crónicas activas y el 100% de las gastritis antral crónica tipo B.²⁸ Ahora sabemos que siete de cada diez úlceras pépticas son causadas por una infección de la bacteria *Helicobacter pylori*.

En Estados Unidos se estima que las hospitalizaciones por úlceras pépticas son de aproximadamente un millón y se relacionan con 6500 muertes/año. Los costos anuales de atención de la salud de la úlcera péptica se han estimado cerca de \$6 mil millones: \$ 3 billones en costos de hospitalización, \$ 2 mil millones de visitas a consulta externa y mil millones en reducción de la productividad y los días de trabajo perdido.²⁹

Dentro de los factores de riesgo para la aparición de la enfermedad ácido péptica y la úlcera se encuentran; los genéticos, al verse que hay una asociación en el 50% de gemelos homocigóticos y en grupos sanguíneos O, HLA B5, B12 y BW35; la edad, ya que la úlcera duodenal aparece en pacientes más jóvenes, y las úlceras por AINES son más frecuentes en mayores de 60 años. El consumo de agresores gástricos como cigarrillo, alcohol, AINES (RR=7 veces mayor) y enfermedades asociadas, como el Síndrome de Zollinger-Ellison, la enfermedad obstructiva crónica (EPOC), la insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática,

²⁷ Edderman, E., Esteves, C. Úlcera péptica, tomado de www.medicosecuador.com. Acceso 17 de septiembre, 2011

²⁸ Gutiérrez M., Genotipificación de los Polimorfismos +3954 (C/T) y -511(C/T) del gen IL1B, y -308 (G/A) del gen TNF en pacientes mexicanos con y sin Gastritis crónica, Tesis de Maestría en Ciencias de la Salud, Instituto Politécnico Nacional de la Escuela superior de Medicina, México DF, 2011, tomado de: <http://www.sepi.esm.ipn.mx>. Acceso 17 de septiembre, 2011.

²⁹ *Helicobacter pylori* y la úlcera péptica. Economía de la enfermedad de úlcera péptica y *H. pylori* infección. Disponible en: www.cdc.gov/ulcer/. Acceso: 13 de diciembre, 2011.

son factores contribuyentes de la enfermedad péptica.²⁵ El papel del *H. pylori* en la formación de las úlceras, corresponde a que altera los mecanismos de defensa propios del estómago. Es una bacteria que tiende a aumentar la secreción gástrica del ácido clorhídrico y disminución de la secreción de somatostatina, la cual se encarga de inhibir la secreción de gastrina, por lo tanto, crea un ambiente hiperclorhídrico e hipergastrinémico, produciendo daño de la mucosa.¹⁸ Estos cambios, alteran la mucosa y las células cambian, lo que se denomina metaplasia. Al ser una infección, produce inflamación local, activando la respuesta inmune del huésped y activando en especial las citocinas que ya fueron antes mencionadas, produciendo daño celular.

Este daño de la mucosa produce una clínica característica. Se sospecha de la presencia de *H. pylori* con síntomas como epigastralgia que se exagera en el ayuno, que mejora con la ingesta de alimentos en el caso de la úlcera duodenal, y aumenta cuando es gástrica. En un estudio realizado en el Asia, con 6457 pacientes, el 70% de los que presentaban úlceras fueron asintomáticos.²⁸(raña) Los síntomas más comunes son la *pirosis* (dolor o sensación quemante retroesternal que generalmente se encuentra asociada a la reflujo de ácido gástrico en el esófago³⁰) y la *dispepsia* (dolor o malestar en la alrededor del epigastrio acompañado de plenitud gástrica, distensión abdominal, llenura precoz, eructos, náusea, vómito, que se presentan por lo menos en 6 horas de cada día, durante las últimas 4 semanas.³¹) Es importante tomar en cuenta que cuando se presentan cuadros clínicos como hematemesis, evacuaciones negras o irradiación del dolor hacia la espalda, hay que sospechar en alguna complicación e iniciar manejo inmediato.

³⁰ Definición de pirosis, Sitio Internet. Disponible en:
<http://med.javeriana.edu.co/fisiologia/fw/def/pirosis.htm>, Acceso 3 de Octubre, 2011.

³¹ Definición de dispepsia. Sitio Internet. Disponible en:
<http://www.saluddealtura.com/fileadmin/PDF/PROTOCOLOS/dispepsia.pdf>, Acceso 3 de Octubre, 2011.

Durante los últimos años se ha relacionado a la infección por *H. pylori* con otras enfermedades extradigestivas como son fundamentalmente la cardiopatía isquémica, ciertas enfermedades dermatológicas, enfermedades endocrinas y enfermedades inmunológicas, entre otras.³²

2.1.6 Tratamiento de Erradicación de *H. pylori*

El manejo de las úlceras data desde principios del siglo veinte, donde se creía que las úlceras gástricas eran causadas por estrés y factores dietéticos, y su tratamiento era el reposo y cambios en la dieta. Más tarde, se creía que la hipersecreción de ácido gástrico era la única causa de la úlcera. Se mencionaba que sin ácido, no puede aparecer daño de la mucosa, y así se crearon medicamentos como antiácidos y medicamentos que bloqueaban la producción de ácido. A pesar de este tratamiento, había una alta recurrencia de las úlceras. No es hasta el año 1982, cuando Warren y Marshall relacionaron la infección por *H. pylori* como causa principal de las úlceras, y en el año de 1994 cuando el Instituto Nacional de la Conferencia de Consenso de la Salud determina la fuerte asociación entre la úlcera y el agente patógeno.³¹

En el año 1996, The Food and Drug Administration aprueba el primer antibiótico para el tratamiento de la úlcera y el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) pone en marcha una campaña nacional de educación para informar a los proveedores de salud sobre la relación entre el *H. pylori* and ulcers. *pylori* y las úlceras. Se realizan

³² Martín de Argila C. *Helicobacter pylori* y enfermedades extradigestivas. 2001, Madrid, Disponible en: http://www.sem microbiologia.org/pdf/actualidad/SEM31_15.pdf. Acceso: 3 de Noviembre, 2011.

estudios acerca del genoma de *H. pylori* en especial para fabricar fármacos más eficaces para luchar contra la bacteria.³¹

Es así cuando el después de la promoción de la erradicación del agente patógeno, se establece el tratamiento involucrando antibióticos y antiácidos. Se debe identificar en cada población la prevalencia del *H. pylori* para su control y erradicación. Se determinaron las indicaciones para el inicio del tratamiento en el consenso de Maastricht III las cuales corresponden a: úlcera gástrica y duodenal, gastritis atrófica, linfoma MALT, dispepsia no ulcerosa, dispepsia en áreas de alta prevalencia (mayor a 10%), seguimiento de cáncer gástrico, antecedentes familiares de cáncer gástrico, anemia ferropénica, púrpura trombocitopénica idiopática, antes de iniciar terapia con antiinflamatorios no esteroideos, sangrado digestivo en pacientes con tratamiento a largo plazo de aspirina (ASA), y por pedido del paciente.³³

Tabla 5. Esquema de tratamiento para la erradicación de *H. pylori*³⁴

Esquema de tratamiento	Medicamentos y dosis	Otros
<i>Terapia Triple</i>	- Omeprazol 20 mg c/12h o Pantoprazol 40mg c/12h - Amoxicilina 1g c/12 h - Claritromicina 500 mg c/ 12 h por 10 días	Alergia a penicilina y derivados, cambiar Amoxicilina por Metronidazol 500 mg c/12 horas
<i>Terapia Cuádruple</i>	- Omeprazol 20 mg c/12h o Pantoprazol 40mg c/12h - Subsalicilato de bismuto 150 mg c/6h - Tetraciclina 500 mg c/6h - Metronidazol 500 mg c/8h	Menor adherencia al tratamiento por las varias dosis/día

³³ Vakil Nimish, Megraud F. Eradication Therapy for Helicobacter pylori. Gastroenterology 2007; 133:985-1001. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17854602>. Acceso: 13 de diciembre, 2011.

³⁴ Diagnóstico y tratamiento de infección por Helicobacter pylori. Disponible en: http://personal.us.es/calardon/doctorado/pbl_1/diag_trat_elicobacter.pdf. Acceso: 13 de diciembre, 2011.

	por 7-10 días	
--	---------------	--

Fuente: Diagnóstico y tratamiento de infección por Helicobacter pylori. Disponible en: http://personal.us.es/alarcon/doctorado/pbl_1/diag_trat_elicobacter.pdf. Acceso: 13 de diciembre, 2011.

Los diferentes tipos de Inhibidores de la bomba de protones o IBP se pueden utilizar indistintamente puesto que en la Conferencia No 1 del Consenso en España se concluyó que tanto el lansoprazol como el pantoprazol eran equivalentes al omeprazol y se pueden utilizar cualquiera junto con los dos antibióticos.

Existen estudios que avalan que las terapias duales de IBP y amoxicilina disponen de una eficacia solamente del 60%, mientras que las terapias triples alcanzan tasas de curación mucho más altas.

Con respecto al tiempo de duración de la terapia existen distintas opiniones, ya que en Estados Unidos se utiliza una terapia de 10 a 14 días mientras en Europa se plantea una de 7 días solamente. Se ha demostrado que el beneficio de una terapia más prolongada es ligeramente discreto con respecto a la erradicación del microorganismo, el coste económico de la misma vs el beneficio no lo justifica. Si las terapias resultan fallidas, es necesario realizar un cultivo y antibiograma y realizar un tratamiento dirigido.³⁵

³⁵ Gisbert J., Calvet X. et al. Tratamiento erradicador de Helicobacter pylori, Recomendaciones de la II conferencia Española de consenso, Med Clinica (Barcelona) 2005, Disponible en: <http://www.aegastro.es/docs/MBE/2v125n08a13078424pdf001.pdf>. Acceso: 21 de diciembre, 2011.

2.2 ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

2.2.1 Historia de la Endoscopia Digestiva Alta

Desde los inicios de la técnica endoscópica, la investigación y curiosidad han obligado a los médicos a crear nuevos métodos para facilitar los diagnósticos. El espéculo fue el primer instrumento que permitió observar orificios naturales del cuerpo, así que fue el primer paso para crear lo que ahora llamamos endoscopio. Se inicia con la creación del esofagoscopio, que consistía en una vara de plástico con un espejo en su punta, lo que permitía observar la mucosa del esófago. No fue hasta el año 1865 que Desormeux, después de crear el uretroscopio, lo adecuó para el aparato gastrointestinal y lo denomina endoscopio. Así se crea el endoscopio rígido (1868-1932), el cual se utilizó durante casi por un centenar de años, pero el riesgo de perforación esofágica y gástrica era muy alto, poniendo en riesgo la vida de los pacientes. La creación del endoscopio semiflexible por Schindler implementó el uso de lentes convexos dentro de un tubo, que permitían observar la mucosa. Fue una técnica donde se requería bastante habilidad y continuaba siendo un instrumento frágil y peligroso. Es necesario mencionar que la participación del apoyo de su esposa como enfermera, dando las indicaciones a pacientes, apoyo psicológico, perfeccionando la posición de la cabeza y colocación de anestesia local, pudieron mejorar evidentemente los resultados. La imagen persistía imperfecta e incompleta, por lo que después de investigaciones y pruebas, EderPalmer, una empresa alemana, creó el gastroscopio transesofágico, que permitía valorar la mucosa gástrica con mayor facilidad.³⁶

³⁶ Hérvas, J., Escalera. Historia de la endoscopia digestiva. Enfermería integral, 2006. Disponible en: http://www.enfervalencia.org/ei/73/articulos-cientificos/ac_3.pdf

Gracias a la creación en el año 1956 por Curtis, Hirschowitz y Peters del endoscopio flexible con el uso de fibra óptica, hasta la perfección de la imagen mediante chips y uso del videoendoscopio por Welch Allyn (1983), el uso del endoscopio flexible corresponde a una técnica diagnóstica y de tratamiento de utilización diaria en hospitales de segundo y tercer nivel. Desde el espéculo, hasta los nuevos y modernos endoscopios, el método de intervención en procedimientos y toma de biopsias se ha facilitado, beneficiando a médicos, que con práctica y estudio aprenden a dominarlo, como a los pacientes que presentan menores riesgos y molestias.³⁷ Es importante destacar que el uso del endoscopio en la actualidad, ha incrementado la resolución y calidad de la imagen, dando facilidad al especialista a dar un diagnóstico preciso.

2.2.2 Descripción de la Endoscopia Digestiva Alta

El término endoscopía proviene del griego, *mirar adentro*. La endoscopía digestiva alta es un procedimiento que con instrumentos ópticos, permite la visualización de la mucosa del aparato gastrointestinal superior, valorar su integridad, toma de biopsias de tejidos y manejo terapéutico. En síntesis, es un instrumento que sirve para el diagnóstico, pronóstico y terapéutica de enfermedades digestivas. La endoscopia permite su observación desde la bucofaringe e hipofaringe, esófago, estómago, hasta la segunda porción del duodeno.

Durante el procedimiento de la endoscopía digestiva alta, la explicación del mismo permite tranquilizar al paciente y realizarlo con rapidez. Se utiliza la sedación en algunos centros

³⁷ Olaeta-Elizalde R., Guías clínicas de dg y tratamiento de la dispepsia. Mesa 3, Clínica, Clasificaciones aplicables a la atención de los pacientes. Disponible en:
<http://www.endoscopia.org.mx/images/stories/guias/Ge73-Disp%203.pdf>

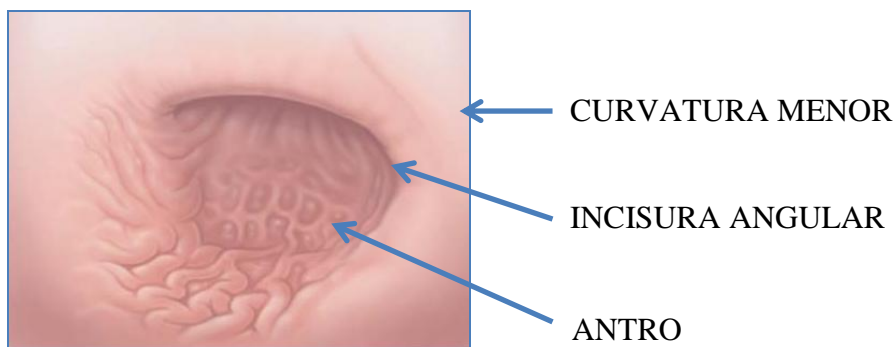
de videoendoscopia, al igual que la anestesia local con lidocaína al 0.1%. Dentro del servicio que se realizara el estudio, los pacientes solo reciben anestesia local. Los recursos humanos que deben incluirse en cualquier procedimiento de videoendoscopia son: el facultativo, la enfermera, el auxiliar de enfermería y personal de administración, personal que coincide con los del estudio realizado. En lo que respecta a los recursos materiales, la torre de endoscopia, compuesta por el monitor, procesador y aspirador, es de marca Fuji 4400; contiene también un gastroscopio, pinzas para biopsias, y toda la protección primaria para el personal.³⁸

2.2.3 Hallazgos en la Endoscopía Digestiva Alta

Se debe identificar las características del tracto digestivo superior para encontrar la existencia de patología. Por ejemplo, la normalidad macroscópica del estómago, si se observa con gran atención, presenta un leve patrón en mosaico, y distintos pliegues. Se debe identificar porciones como la curvatura mayor, la curvatura menor, la incisura gástrica, localizada en la curvatura menor y que permite diferenciar el cuerpo del antro gástrico, el cuerpo, el antro, el cardias y hiato.⁴

³⁸ Martín, J. Técnicas endoscópicas, Disponible en: http://www.scpd.info/documentos/XXVII_JORNADAS_SCPD/Tecinas_endoscopicas.pdf, Ingreso: 23 de Noviembre de 2011.

Gráfico 1. Estructuras del estómago

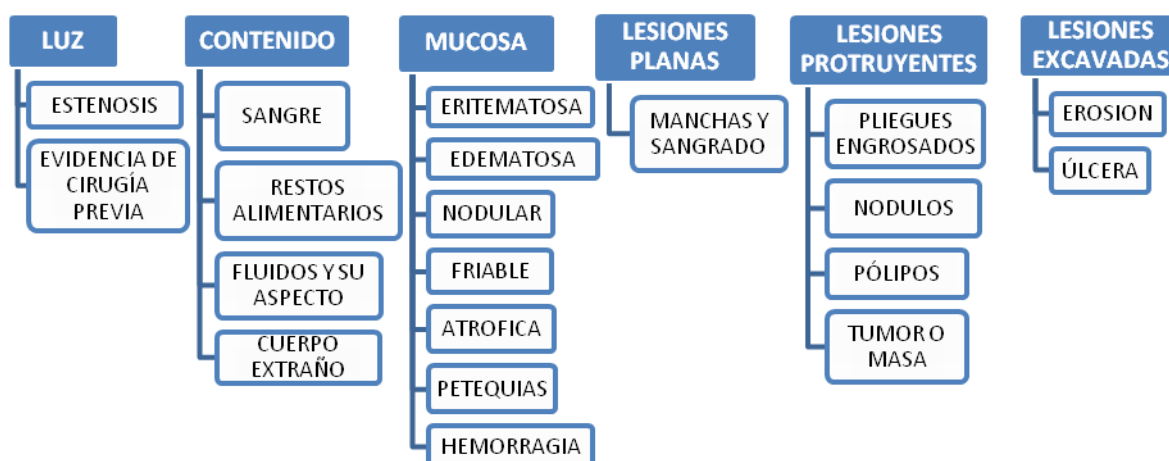


Fuente: Wilcox, C Mel, Muñoz-Navas M., Sung J. Atlas de Endoscopia Gastrointestinal, Segunda Edición, Elsevier Saunders, España, 2008. Disponible en: www.meddics.com. Ingreso: 20/Nov/2011.

Dentro de los hallazgos endoscópicos, es necesario reportar todo lo observado para poder describir a profundidad la alteración de la mucosa gástrica o duodenal y permitir dar un diagnóstico clínico. Hay varias formas para la descripción de las lesiones, como las que se mencionaran a continuación conocidas como la Clasificación de Sydney o la de Bordes endoscópicos atróficos, pero el mapa conceptual que se describe a continuación permite identificar cada uno de los elementos a observarse, sea en el estómago como el duodeno. El ente encargado de la denominación de términos es la Organización Mundial de Endoscopía.

Es importante describir los hallazgos identificados, como su extensión, número, extensión, tamaño, y por supuesto, la localización de cada alteración.

Tabla 6. Términos para la descripción de hallazgos endoscópicos de mucosa gástrica o duodenal



* Texto modificado de fuente

Fuente: IQB, ENDOSCOPIA DIGESTIVA, Disponible en:

<http://www.iqb.es/digestivo/guias/endoscopia/endo17.htm>. Acceso: 7 de febrero, 2012.

2.2.4 Patologías Digestivas Altas y sus Hallazgos Endoscópicos

2.2.4.1 Gastropatía eritematosa

La mucosa gástrica eritematosa se define como el evidente enrojecimiento focal o difuso que con determinación se evidencia la presencia de parches rojizos visibles de aproximadamente 1 a 3 mm de diámetro, localizados o diseminados con pérdida de brillo y

exudado moteado. Se debe identificar la intensidad, dependiendo de la coloración de los parches, como leve, moderada o severa, e inclusive pueden verse lengüetas rojas.³⁹

2.2.4.2 Gastropatía erosiva

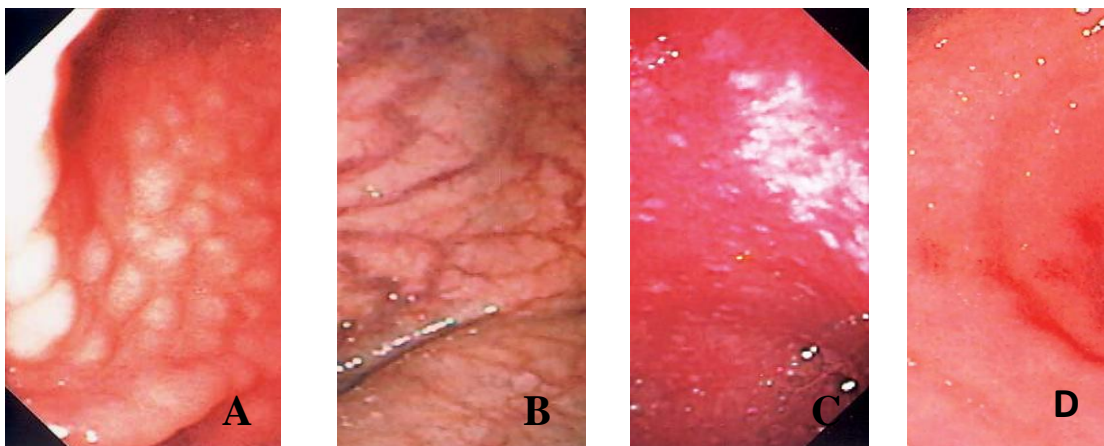
Es una pérdida de la continuidad de la mucosa, con focos de necrosis únicos o múltiples de hasta 1cm, que se encuentran normalmente en el antro y los pliegues prepilóricos. Pueden ser planas o elevadas, estas últimas se observan como montículos con una depresión central. Lo más frecuente es encontrar erosiones planas a nivel del antro y se ven cubiertas de exudado. Cuando son erosiones elevadas, se observa una imagen nodular acompañado de eritema focal. La mayoría de veces es una patología relacionada con el *H. pylori*, o con enfermedades virales o inmunológicas. La presencia de atrofia se evidencia cuando hay una disminución de la visibilidad del patrón vascular y se puede acompañar de metaplasia intestinal, que se ven como placas grisáceas-blanquecinas.

Se puede sospechar de la presencia de *H. pylori* al ver la mucosa gástrica mediante el endoscopio, al observar cambios como pequeños y múltiples nódulos, prominencias, friabilidad o engrosamiento de pliegues mucosos, pero requiere siempre una confirmación histopatológica inmediata. A este patrón nodular, se lo conoce como “piel de gallina”. La infección por *H. pylori* puede complicarse y evidenciarse cambios en la mucosa como desaparición de los pliegues gástricos y aparición de vasos sanguíneos, lo que se identifica

³⁹ Hernández, H. Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica, La Habana, editorial Ciencias Médicas, 2008.
http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/PDFs/Coleccion_imaginologia/manual_end_dig/completo.pdf. Acceso: 12 de febrero, 2012.

como atrofia gástrica. La metaplasia intestinal es un hallazgo endoscópico que se ve como placas blanquecinas en el endoscopio, pero se lo puede dejar pasar por alto, ya que es un posible diagnóstico temprano de neoplasia gástrica.⁴⁰

Gráfico 2. Cambios endoscópicos en la mucosa gástrica



- A. Lesión nodular de antro, sugestiva de *H. pylori*. B. Signos de atrofia gástrica, desaparición de pliegues mucosos, vascularización visible. C. Metaplasia intestinal, presencia de placas blanquecinas en antro sugestivas de metaplasia intestinal. D. Múltiples erosiones eritematosas en antro, sugestivas de gastropatía por AINES⁴¹

Fuente: Wilcox, C Mel, Muñoz-Navas M., Sung J. Atlas de Endoscopia Gastrointestinal, Segunda Edición, Elsevier Saunders, España, 2008. Disponible en: www.meddics.com. Ingreso: 20/Nov/2011.

2.2.4.2.1 Clasificación de Sydney

La clasificación de Sydney describe las lesiones encontradas a nivel de estómago y permite identificar objetivamente las lesiones en la mucosa según aspectos histológicos y endoscópicos. La clasificación endoscópica se la describe topográficamente dependiendo del lugar de la lesión, antro, cuerpo o todo el estómago, y los hallazgos que se utilizan para

⁴⁰ Vélez, H., Rojas W., et al. Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. 5ta Edición. Colombia, 2004. Disponible en: <http://medicina-librosuv.blogspot.com/>. Ingreso: 20/Nov/2011

⁴¹ Wilcox, C Mel, Muñoz-Navas M., Sung J. Atlas de Endoscopia Gastrointestinal, Segunda Edición, Elsevier Saunders, España, 2008. Disponible en: www.meddics.com. Ingreso: 20/Nov/2011.

la misma son: edema, eritema, friabilidad, erosión plana, erosión rugosa, modularidad, hiperplasia rugosa, atrofia rugosa, visión de los vasos y hemorragia, más el grado de intensidad de la misma.⁴²

Por otro lado, la interpretación histológica abarca cinco características: inflamación, actividad, atrofia, metaplasia intestinal, presencia de *H. pylori*. Igual valora la cronicidad de la gastropatía y la localización topográfica de la lesión.

2.2.4.2.2 Clasificación de Bordes atróficos endoscópicos

Otra de las clasificaciones utilizadas en la descripción de lesiones en la mucosa gástrica es la realizada por Kimura y Takemoto en 1969, denominada Bordes Atróficos Endoscópicos (EAB), la cual describe a los cambios que existen en el límite entre el territorio de la mucosa antral y fúndica, la cual se identifica por cambio de color y altura de las glándulas. El área de atrofia se distingue por ser más amarillenta y se evidencian los vasos. El grado de atrofia se ha identificado de la siguiente manera; se divide en dos tipos: tipo C que corresponde a lesiones ubicadas únicamente en la curvatura menor, y tipo O que abarcan más allá de la curvatura menor extendiéndose en paredes anterior y posterior del estómago.⁴³

Tabla 7. Clasificación de KIMURA Y TAKEMOTO

BORDES ATRÓFICOS ENDOSCÓPICOS

Clasificación	Severidad	Interpretación
C 0	Negativo	No hay atrofia

⁴² Clasificación de Sydney. Disponible en: <http://www.iqb.es/diccio/c/images/sidney/sidney.htm>, Ingreso: 23/Oct/2011.

⁴³ Yi Liu, Naomi Uemura, et al. Agreement between Endoscopic and Histological Scores of Gastric Atrophy. *J Gastroenterol* 2005; 40:123-127. Disponible en: <http://www.springerlink.com/content/1047r8408104j10q/>. Ingreso: 20/Nov/2011.

C 1	Leve	Se ubica en el ángulo de la curvatura menor
C 2	Leve	Se ubica en dos tercios inferiores de cuerpo gástrico
C 3	Moderada	Se ubica en tercio proximal de cuerpo gástrico
O 1	Severa	Se ubica paralelo a la línea axial del estómago, cerca de curvatura menor
O 2	Severa	Se ubica en la pared anterior y posterior del cuerpo gástrico
O 3	Severa	Se ubica en la curvatura mayor

**Tabla modificada de texto*

Fuente: Yi Liu, Naomi Uemura, et al. Agreement between Endoscopic and Histological Scores of Gastric Atrophy. J Gastroenterol 2005; 40:123-127. Disponible en: <http://www.springerlink.com/content/1047r8408104j10q/>. Ingreso: 20/Nov/2011.

2.2.4.3 Úlcera péptica

A la úlcera se define como el defecto de la integridad de la mucosa con excavación a causa de inflamación activa, con frecuencia son crónicas. La rotura de la superficie de la mucosa >5 mm de tamaño, que en profundidad alcanza la submucosa. Las úlceras gástricas tienen relación con el cáncer gástrico en una tasa del 3%; es muy importante su detección temprana puesto que la apariencia de benignidad puede significar un carcinoma, que si es detectado a tiempo conlleva a una supervivencia del 50% a 5 años, estas tienen la tendencia a cicatrizar de manera más lenta. La incidencia anual es de un 0.02% y un 0.34%.⁴⁴

2.2.4.3.1 Úlcera gástrica

Para desarrollar la enfermedad ácido péptica se han encontrado varios factores de riesgo y predisponentes ya antes mencionados como la presencia de *Helicobacter pylori* y el uso de AINES, pero en el caso de la úlcera gástrica también se ha propuesto que las alteraciones en la presión del esfínter pilórico en reposo y estimulada, son causantes de esta patología,

⁴⁴ Alvarado J. Enfermedad ácido péptica. Disponible en: Asociación Colombiana de facultades de Medicina ASCOFAME. Disponible en: <http://www.franjamoradafcm.com.ar/2008/archivos/apuntes/ENFERMEDAD%20ACIDO%20PEPTICA.pdf>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

conllevando al incremento del reflujo gástrico duodenal.⁴⁶ Es importante identificar en la endoscopia las características de las úlceras, debido a su frecuente malignidad. Las características observadas durante la endoscopia, pueden permitir diferenciar la benignidad o malignidad de la úlcera. Las indicaciones para la toma de biopsias, es sacar muestra de los cuatro cuadrantes, y del centro de la úlcera, ya que aumenta a casi un 95% la sensibilidad del diagnóstico, en especial cuando es maligno⁴⁶.

A continuación se describe una tabla con las características de las úlceras benignas y malignas. Aunque las sales biliares y las enzimas pancreáticas podrían lesionar la mucosa gástrica, no se ha establecido si son o no factores directamente relacionados con la patogenia de esta enfermedad.⁴⁶

Tabla 8. Hallazgos endoscópicos a describir de las úlceras pépticas benignas y malignas³⁹

Características	Úlcera benigna	Úlcera maligna
<i>Forma</i>	Regular	Irregular
<i>Contornos</i>	Nítidos	Mal delimitados
<i>Fondo</i>	No necrótico	Necrótico
<i>Pliegues</i>	Confluente	No confluente
<i>Consistencia</i>	Conservada	Friable
<i>Peristalsis</i>	Presente	Ausente, rígida
<i>Mucosa vecina</i>	Conservada	Alteración del patrón mucoso
<i>Gastritis atrófica</i>	Infrecuente	Frecuente
<i>Hemorragia</i>	Por el fondo	Por los bordes

Fuente: Hernández, H. Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica, La Habana, editorial Ciencias Médicas, 2008.

http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/PDFs/Coleccion_imaginologia/manual_end_dig/completo.pdf. Acceso: 12 de febrero, 2012.

Algo que no debe pasar desprevénido durante la endoscopia, es la identificación de úlceras esofágicas, gástricas o duodenales, las cuales pueden poner en riesgo la vida del paciente. Se ha determinado la clasificación de Forrest, la cual resume las características de sangrado o etapa de coagulación de la úlcera. Al interrumpir la integridad de la mucosa, cualquier úlcera debe ser estudiada histopatológicamente o intervenida para su tratamiento. Durante el proceso endoscópico, hay varios procedimientos que permiten frenar la pérdida de sangre, como la colocación de bandas o ligas y escleroterapia. A continuación se describe la clasificación de Forrest, ya que esta es la utilizada por los profesionales en el centro de investigación.⁴⁵

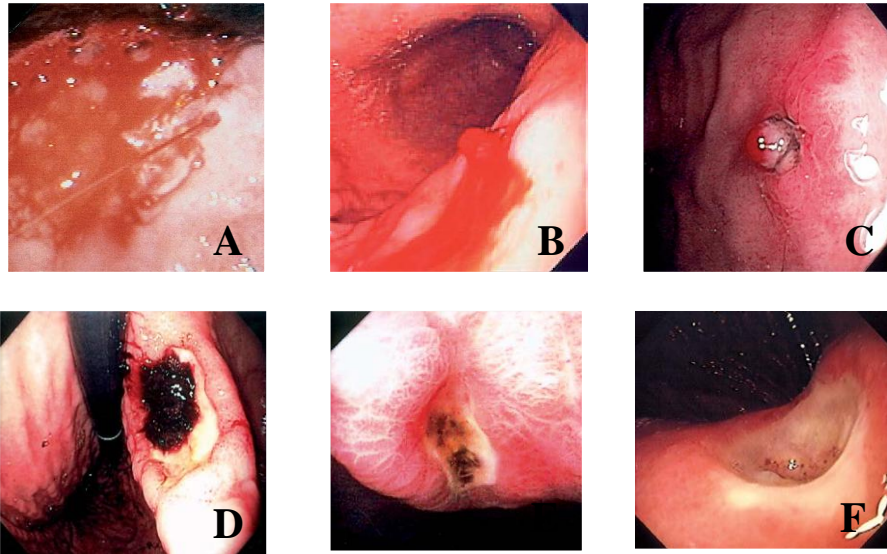
Tabla 9. Clasificación de FORREST (ÚLCERAS)

Grado	Descripción	Incidenia %	Riesgo de Reactivación
I	<i>Hemorragia activa</i>		
Ia	<i>Hemorragia arterial a chorro</i>	10%	80%
Ib	<i>Hemorragia arterial en capa o goteo</i>	10%	65%
II	<i>Estigmas de hemorragia reciente</i>		
IIa	<i>Vaso visible en el fondo de la úlcera</i>	25%	50%
IIb	<i>Coágulo adherido en el fondo de la úlcera</i>	25%	50%
IIc	<i>Base cubierta de hematina</i>	25%	15%
III	<i>Úlcera sin estigmas de hemorragia</i>	40%	5%

Fuente: Clasificación de Úlceras de Forrest. Endoscopia. Disponible en: http://www.endoscopia.org.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=410:ulcera-sangrante-de-forrest&catid=69:clasificaciones-endoscopicas&Itemid=94. Ingreso: 23/Oct/2011

Gráfico 3. Clasificación de FORREST

⁴⁵ Clasificación de Úlceras de Forrest. Endoscopia. Disponible en: http://www.endoscopia.org.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=410:ulcera-sangrante-de-forrest&catid=69:clasificaciones-endoscopicas&Itemid=94. Ingreso: 23/Oct/2011



A. Forrest Ia, chorro arterial activo, B. Forrest Ib, Sangrado en sábana, C. Forrest IIa, vaso visible, D. Forrest IIb, Coágulo en úlcera, E. Forrest IIc, Base de fibrina en úlcera, F. Forrest III, Úlcera sin estigmas de sangrado

Fuente: Wilcox, C Mel, Muñoz-Navas M., Sung J. *Atlas de Endoscopia Gastrointestinal, Segunda Edición*, Elsevier Saunders, España, 2008. Disponible en: www.meddics.com. Ingreso: 20/Nov/2011.

2.2.4.4 Pólipos gástricos

Según la Organización Mundial de Endoscopia Digestiva, pólipo se define como

"protrusión circunscrita, pediculada o sésil, de la mucosa, con la cabeza semiesférica u oval, lisa, lobulada o papiliforme".⁴⁶ La incidencia de los pólipos gástricos es del 0,1 al 0,8% obtenidos en análisis autopsicos, mientras que como hallazgos endoscópicos la incidencia data cifras de 8,7% siendo su frecuencia se considera menor, entre el 1 y el 4% de las endoscopias realizadas.

Con respecto a la localización de los mismos dentro de la cavidad gástrica, entre un 50 y el 60% son antrales, y 6% fúndicos. Los pólipos hiperplásicos son los más frecuentes, alcanzan el 50 y el 75% de todos los pólipos encontrados en el estómago. El 7-15% de los

⁴⁶ Aguirre, J. Vázquez I. Servicio de Aparato Digestivo. PÓLIPOS GÁSTRICOS. *Revis Gastroenterol* 2000; 4: 213-222, Disponible en: <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir13-05/13-05-01.pdf>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

pólipos gástricos son adenomas tubulares o tubulovelloso, mientras que los vellosos o los de glándulas pilóricas son muy infrecuentes, el pólipo fibroide inflamatorio representa el 3-5% de los casos y se asienta sobretodo en el antro.⁴⁶

La clasificación de Yamada es la utilizada para describir a los pólipos, la cual tiene cuatro tipos, y describe si son sésiles o pediculadas. Suelen clasificarse también como epiteliales o submucosos. Si el tamaño de los pólipos es mayor a 2cm, son únicos, tipo histológico de adenoma veloso y acompañado de la presencia de *H. pylori*, aumente el potencial de malignización de los mismos.

2.2.4.4.1 Pólipos hiperplásicos

La Hiperplasia foveolar es considerada como la lesión previa de este tipo de pólipos, en el análisis histológico se puede evidenciar que existe elongación de las glándulas gástricas, con abundante estroma edematoso redundante y aspecto glandular de dilatación quística. Este tipo de pólipos tienen la tendencia a ser múltiples, frecuentemente alcanzan 1 cm de diámetro, y como en el resto de patologías afines, esta relacionado al *Helicobacter pylori* en el 80% de los casos.⁴⁶

2.2.4.4.2 Pólipo glanduloquístico

También llamados con el nombre de “pólipos de retención o pólipos de Elster”, se encuentran formados de manera desordenada por los mismos componentes epiteliales normales y pequeños quistes glandulares. Tienden a ser múltiples, sobre el cuerpo y fondo y son fácilmente removibles durante la realización del procedimiento endoscópico con las mismas pinzas de biopsia. Pueden desaparecer espontáneamente y se los ha asociado con tratamientos prolongados con inhibidores de la bomba de protones.⁴⁶

2.2.4.4.3 Pólipo fibroide inflamatorio

Esta lesión gástrica compuesta de tejido fibroso y vasos sanguíneos, rodeada de estroma inflamatorio y abundantes eosinófilos, suele presentarse único y de ubicación antral o prepilórica, el resto de la mucosa se presenta de aspecto normal.⁴⁶

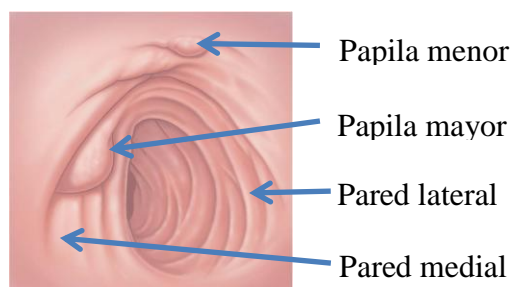
2.2.4.4.4 Poliposis gástrica

En el 5% de los casos los pacientes detectados de pólipos gástricos presentan cuadros sindrómicos de Poliposis como el de Peutz-Jeghers, Cronkhite-Canada y poliposis juvenil, son de tipo hamartomatosos, que se componen de epitelio normal rodeado de estroma ramificado, denso, de tejido muscular originados de la capa muscularis mucosae. El segundo síndrome mencionado se asocia con aparición de máculas melánicas en otras mucosas como la bucal, nasal y dedos, y que eventualmente según reportes de casos pueden degenerar en carcinoma. Por otro lado la poliposis juvenil, se confina al colon, y afecta a la mucosa gástrica en un 13% de los casos.⁴⁶

2.2.4.5 Duodeno

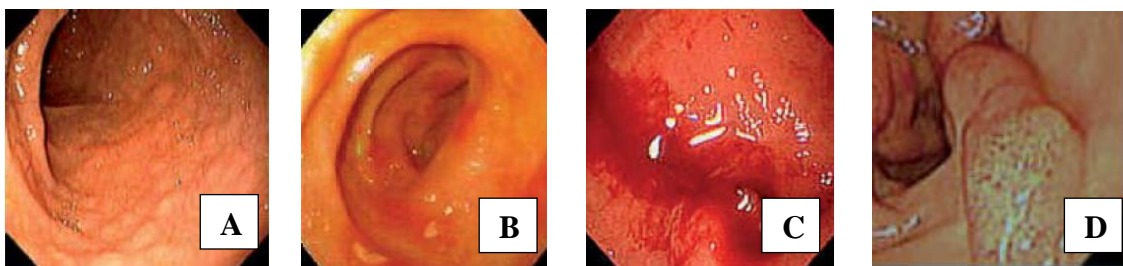
En el estudio del duodeno, las estructuras que se deben identificar son el bulbo duodenal, la segunda porción y en algunas ocasiones la tercera porción. El bulbo se reconoce por ser una cavidad pequeña con un patrón regular fino. Se visualizan después de éste, las válvulas de Kerckring o conniventes ubicadas en la parte anterior del ángulo duodenal superior, observándose una coloración de la mucosa más blanquecina en comparación con el estómago. Es necesario identificar la papila menor y mayor, ubicadas en la segunda porción del duodeno. Las lesiones más comunes que se encuentran en este órgano son la inflamación duodenal por erosión o hemorrágica, y úlceras en la primera porción.⁴¹

Gráfico 4. Estructuras del duodeno



Fuente: Wilcox, C Mel, Muñoz-Navas M., Sung J. Atlas de Endoscopia Gastrointestinal, Segunda Edición, Elsevier Saunders, España, 2008. Disponible en: www.meddics.com. Ingreso: 20/Nov/2011.

Gráfico 5. Cambios endoscópicos en la duodenitis



A. Duodenitis nodular. B. Duodenitis erosiva o en "sal y pimienta". C. Duodenitis hemorrágica. D. Duodenitis eritematosa exudativa

Fuente: Hernández, H. Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica, La Habana, editorial Ciencias Médicas, 2008.

http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/PDFs/Coleccion_imaginologia/manual_end_dig/completo.pdf. Acceso: 12 de febrero, 2012.

2.2.4.5.1 Úlcera duodenal

Las úlceras duodenales se encuentran con mayor frecuencia en la primera porción del duodeno en la pared anterior del bulbo duodenal, en aproximadamente el 95% de los casos, (90% a los 3 cm siguientes al píloro). La mayoría de las úlceras son de bordes definidos y no mayores de 1 cm y no tienen una profundidad mayor de 3mm. En ocasiones, hay la

presencia de dos úlceras en espejo. Es extremadamente raro que se relacione una de estas lesiones con malignidad, contrario con la úlcera gástrica.⁴⁶

En un estudio realizado en los años 2000 a 2006 realizado en la Habana Cuba se demostró que la úlcera duodenal encabeza la lista de frecuencias, de todos los casos estudiados representa un 77.1 % del total de los mismos, seguida por la úlcera gástrica en un 11.4% siendo por ende 7 veces más frecuente.⁴⁷

Las indicaciones para ser intervenido con una endoscopia digestiva alta son la dispepsia, pirosis, epigastralgia, regurgitación, dolor retroesternal atípico, esófago de Barrett, hemorragia gastrointestinal alta reciente, disfagia, pérdida de peso inexplicada, anemia por déficit de hierro, seguimiento de escleroterapia/banding, sospecha de lesión maligna.³⁹

Después de varias experiencias prácticas con el uso y perfeccionamiento de la endoscopia, se ha clasificado a las entidades clínicas más frecuentes del sistema gastrointestinal, y se ha estabilizado consensos mundiales a partir de ellas. La clínica es lo más sugerente para la realización de una endoscopía, como adyuvante de la sospecha diagnóstica. Se ha comprobado que la sensibilidad de la endoscopia es alta. Por ejemplo, se menciona en un estudio realizado en Cuba que la sensibilidad es de 98%, especificidad de 33%, con falsos positivos del 5% y negativos del 37%.⁴⁸

⁴⁷ Fernández I., González V., y col. Úlcera gastroduodenal: Problemática de la morbilidad, 2000. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252000000500011&script=sci_arttext. Acceso: 12 de febrero, 2012.

⁴⁸ Hierro, A., Jiménez, N., Sangrado digestivo alto. Comportamiento clínico en un grupo de pacientes. Rev Cubana Med 2003;42(4). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_4_03/med02403.htm. Acceso: 17 de septiembre, 2011.

2.3 PATOLOGÍA

El estudio histológico de los diferentes tejidos del cuerpo humano, aparece junto con la curiosidad del hombre por entender las enfermedades. Las teorías que justifican la conformación del ser humano, permitió que en el siglo XIX se establezca como principal la teoría celular impuesta por Virchow. A partir de esta, el uso del microscopio se hizo indispensable, y se fue descubriendo y estudiando la estructura de cada tejido, sano, como de su patología.

La patología (pathos=sufrimiento) (*logos=estudio*) consiste en el estudio de la etiología y patogenia de las enfermedades. Esta incluye técnicas moleculares, inmunológicas y de microbiología para encontrar los cambios a nivel celular, en tejidos y órganos. Se divide en patología general y patología sistémica, la cual es más específica.⁴⁹

Consiste en un estudio complementario, ya que permite confirmar la sospecha de un diagnóstico presuntivo, en especial cuando se desea descartar malignidad en el tejido a investigar.

El diagnóstico de gastritis es histológico, para lo que se requiere la toma de biopsia. La sensibilidad del estudio histopatológico en la gastritis crónica es del 94-98%.¹² Las gastritis crónicas que aparecen con mas frecuencia son la gastritis atrófica multifocal y la gastritis antral difusa, diferenciándose al ser la primera la que se caracteriza por pérdida de glándulas y aparición de metaplasia intestinal, relacionada íntimamente con la úlcera y adenocarcinoma gástrico.⁴⁹

⁴⁹ Robbins, Basic Pathology. 8th edition. Elsevier, USA, 2010.

Hay que valorar la necesidad de realizar otras pruebas complementarias si el estudio histopatológico es negativo, ya que pueden haber otro tipo de lesiones, como por ejemplo mala toma de muestra, tratamiento con medicamentos a largo plazo (AINE o ASA), otras causas (Síndrome de Zollinger-Ellison, Crohn, amiloidosis, gastroenteritis eosinofílica) y úlceras pépticas idiopáticas)⁵⁰ que pueden alterar el diagnóstico.

Los cambios celulares y tisulares producidos, dependen del agente etiológico y su tiempo de exposición para determinar el grado de injuria. En el aparato gastrointestinal, los cambios inflamatorios crónicos de la mucosa debidos a la presencia de *H. pylori*, se acompañan de atrofia y metaplasia. Las lesiones se dan por factores dependientes del agente, del huésped y otros, y su exposición puede determinar dos tipos de patrones patológicos: localización antral, acompañado de alta secreción de ácido y mayor predisposición a formación de úlcera duodenal; y pangastropatía con atrofia multifocal de la mucosa relacionada con alta incidencia de adenocarcinoma.

Para identificar la presencia de *H. pylori*, se debe establecer la presencia de: infiltrado linfocitario, de células plasmáticas en la lámina propia y gran cantidad de neutrófilos en vellosidades de la mucosa, observadas al microscopio. El *H. pylori* se lo encuentra en la mucosa superficial de las vellosidades y se lo identifica fácilmente por su específica forma espiralada, la presencia de cuatro a seis flagelos unipolares o bipolares y ensanchados en su extremo distal. Miden aproximadamente entre 0,5 a 1,0 micras y de 2,5 a 4,5 micras de longitud. Gracias a la coloración Giemsa, una de las más utilizadas por su bajo costo y

⁵⁰ Rojas-Macuil, P., Zamorano-Orozco Y., y col. Prevalencia de *Helicobacter pylori* negativo en pacientes con úlcera péptica, *Endoscopia* 2011;23(1):18-22, Elsevier. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/endoscopia-335/prevalencia-helicobacter-pylori-negativo-pacientes-ulcera-peptica-90024177-articulos-originales-2011>. Acceso: 16 de septiembre, 2011.

rapidez, se los identifica por su oscura tinción.⁵¹ Se menciona que en un 10-25% pueden requerir alguna técnica adicional.⁵²

El grado de atrofia se clasifica en dos grupos; la atrofia clásica de la mucosa gastrointestinal presenta pérdida de glándulas, aparecimiento de fibrosis y proliferación fibromuscular localizada en la lámina propia, y hay veces que se acompaña de remplazo de glándulas normales a metaplásicas. Con estas características se la clasifica como metaplásica o no. Se valora también la intensidad en tres grados, de cada tipo de atrofia.

Dentro de los cambios realizados en la última clasificación de Sydney, se encuentran la gastritis crónica atrófica autoinmune y gastritis crónica atrófica multifocal. La secuencia de injuria de la presencia de *H. pylori* constituye de la siguiente manera: inflamación, daño celular epitelial, necrosis de la mucosa, granulación del tejido, cicatriz por lo que se manifiesta con sangrado y ruptura de la úlcera.³⁸

Existen varios estudios que han comparado la validez del diagnóstico endoscópico con el histopatológico. En un estudio realizado en Bangladesh, en el Hospital Rajshahi, el Hospital Zamzam Islam y el Hospital Islami Bank Medical College, en el transcurso de Enero 2006 a Diciembre de 2007, con una muestra de 105 casos, se decidió comparar los resultados de endoscopias y los histopatológicos para determinar la infección por *H. pylori*. Las enfermedades más comunes en el examen endoscópico fueron: 65.7% carcinoma gástrico, 19% mucosa gástrica normal, 5.71% 4% gastritis, úlcera gástrica y 4.76% úlcera

⁵¹ Gamboa, J. Infección por *Helicobacter pylori* y enfermedad ulcerosa péptica. Cuba, 2003. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/uni/Vol3_1_03/univ04103.pdf. Acceso: 7 de enero, 2012.

⁵² Ramírez, P., La interpretación del reporte histopatológico de la gastritis. Disponible en: <http://www.ovegastro.com/pdf/Gastritis.pdf>. Acceso 23 de septiembre, 2011.

duodenal. De los diagnosticados de carcinoma gástrico por endoscopia fueron el 65% versus el resultado histopatológico de adenocarcinoma que fue del 55.5%, estando presente en el 27% H. pylori positivo.⁵³ Esto permite concluir que el uso del estudio patológico es imprescindible para el diagnóstico exacto, y se evidencia que la correlación entre los dos estudios es distinta en un 10%. En nuestro caso, se utilizará una clasificación realizada en un estudio similar en Cuba, donde se enumeraron las patologías más frecuentes y fueron organizadas e identificadas en el diagnóstico patológico y endoscópico.⁵⁴ Las patologías coinciden con las diagnosticadas en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo, por lo que se utilizaron para reducir las variables y facilitar la interpretación estadística.

⁵³ A. Sultana, SM Badruddoza, Correlation Between Endoscopic and Histological Findings in Different Gastroduodenal Lesion and its Association with Helicobacter pylori, AKMMC J 2011; 2(2): 6-10. Sitio internet. Disponible en: www.banglajol.info/index.php/AKMMCJ. Acceso: 20 de Septiembre, 2011

⁵⁴ Soto J. Melián K., et al. Caracterización endoscópica e histológica de lesiones gastroduodenales en relación a la infección por Helicobacter Pylori utilizando novedosos métodos diagnósticos. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cimeq/imq090124.pdf> Acceso: 13 de Noviembre, 2011.

CAPITULO III

METODOLOGÍA

3.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- a) ¿Cuál es la capacidad predictiva de la endoscopia digestiva alta para sospechar de la infección por *H. pylori* demostrado con el examen histopatológico confirmatorio en pacientes que se someten a una endoscopia digestiva alta por primera vez en el servicio de videoendoscopia del Hospital de especialidades Eugenio Espejo, en el período de diciembre 2011- enero 2012?

3.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizará un estudio analítico transversal de test diagnóstico, que determinará la relación existente entre el diagnóstico endoscópico y la presencia o ausencia de *H. pylori* en el diagnóstico histopatológico. Se recogerá la muestra en el Hospital Eugenio Espejo, en el servicio de videoendoscopia, durante el mes diciembre 2011- enero 2012.

3.3 UNIVERSO Y MUESTRA

El universo corresponde al total de los pacientes que acudieron a la realización de una endoscopia digestiva alta, por primera vez al Servicio de videoendoscopia del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, durante el mes de diciembre 2011- enero 2012, que presentaban sintomatología digestiva y se les realizó una biopsia complementaria.

3.3.1 Criterios de Inclusión

- a) Pacientes acuden a realizarse el procedimiento de endoscopia digestiva alta por primera vez en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo.
- b) Pacientes que se encuentren en ayuno de 6 a 12 horas previas a la endoscopia digestiva

alta.

- c) Pacientes que desean participar en el estudio, con previa información administrada y consentimiento informado.

3.3.2 Criterios de Exclusión

- a) Pacientes con diagnóstico previo que se realizan endoscopias digestivas altas de control.
- b) Pacientes que hayan sido intervenidos quirúrgicamente en cualquier porción gastrointestinal superior que altere la anatomía normal.
- c) Pacientes que presentan sangrado digestivo activo, ya que no se puede realizar toma de biopsias.
- d) Pacientes que no deseen ser incluidos en el estudio después de previa información.

3.4 OBJETIVOS

3.4.1 Objetivos Generales:

- a) Identificar la capacidad predictiva de la endoscopia digestiva alta en la infección por *H. pylori* demostrado con el estudio histopatológico en pacientes sintomáticos que acuden a la realización de una endoscopia digestiva alta por primera vez en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo en el período de diciembre 2011 – enero 2012.

3.4.2 Objetivos Específicos:

- a) Establecer la relación existente entre la frecuencia de infección por *H. pylori* en pacientes sintomáticos que acuden por primera vez a la realización de una endoscopia digestiva alta al Hospital Eugenio Espejo y los diagnósticos endoscópicos encontrados.
- b) Registrar la prevalencia por grupo etáreo de la infección por *H. pylori* en los pacientes que acuden a la realización de una endoscopia digestiva alta en el Hospital Eugenio Espejo.
- c) Identificar la frecuencia de *H. pylori* según sexo, en pacientes con sintomatología digestiva que acuden a la realización de una endoscopia digestiva alta en el Hospital Eugenio Espejo.

3.5. HIPÓTESIS

- a) Los diagnósticos endoscópicos más frecuentes tienen mayor sensibilidad para predecir la presencia o ausencia de *H. pylori* reportada en el estudio histopatológico.
- b) La gastropatía nodular es la que más se relaciona con la presencia de *H. pylori*.

3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Se dividirán las variables del paciente, que corresponderán a la edad y el género; las variables endoscópicas corresponden a los cambios de la mucosa gástrica y duodenal evidenciados en la endoscopia digestiva alta que permitirán dar un diagnóstico al

especialista, y por último las variables histopatológicas, que será el resultado de presencia o ausencia de *H. pylori*, y el diagnóstico evidenciado por el patólogo.

Tabla 10. Variables del paciente

VARIABLES DEL PACIENTE			
Nombre de Variable	Definición de variables	Tipo de variable	Valor de la variable
Género	Conjunto de seres humanos con caracteres sexuales iguales.	Cualitativa, dicotómica	1. Femenino 2. Masculino
Edad	Tiempo en años que ha vivido una persona, desde el nacimiento hasta la realización de la endoscopia digestiva alta.	Cuantitativa, de intervalo.	Se determinará en intervalos por décadas de edad.

**Tabla realizada por grupo de estudio*

Tabla 11. Variables de Endoscopia Digestiva Alta

TABLA VARIABLES DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA			
Nombre de la Variable	Definición de variables	Tipo de variable	Valor de la variable
Diagnóstico de EDA	Hallazgos endoscópicos identificados por especialista en la EDA.	Cualitativa, ordinal	Diagnóstico por EDA de: 1. Gastropatía eritematosa antral 2. Gastropatía erosiva antral 3. Gastropatía eritematosa de antro y cuerpo 4. Pangastropatía eritematosa 5. Gastropatía nodular 7. Úlcera gástrica 8. Úlcera duodenal 9. Duodenitis

**Tabla realizada por grupo de estudio*

Tabla 12. Variables de Histopatología

TABLA VARIABLES DE HISTOPATOLOGIA			
Nombre de la Variable	Definición de la variable	Tipo de variable	Valor de la variable
Diagnóstico de	Presencia o	Cualitativa,	Diagnóstico:

H. pylori en histopatología	ausencia de H. pylori en el estudio histopatológico.	dicotómica.	1. Presente 2. Ausente
------------------------------------	--	-------------	---------------------------

**Tabla realizada por grupo de estudio*

3.7 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La recolección de la información se realizará en el servicio de endoscopia en el Hospital de especialidades Eugenio Espejo, acudiendo al servicio e identificando a pacientes que se realizan por primera vez el procedimiento. Constará como primer punto, el consentimiento informado, para la identificación de datos sociodemográfico y el acceso a resultados endoscópicos e histopatológicos. Se destinará una parte del formato para recolectar la información de los resultados de la endoscopia digestiva alta realizada en este centro, reportados el mismo día del procedimiento y los resultados del histopatológico para lo cual recurriremos a la Unidad de Patología del mismo hospital, después de 8 días laborables después de la toma de la muestra para anotar el resultado. (Ver anexo 1)

Se realizará una muestra no probabilística, de conveniencia, ya que se tomará la muestra en un transcurso de tiempo, durante el mes de Diciembre del presente año en pacientes que acudan por primera vez a la realización de la EDA. Se denominarán casos a los pacientes con sintomatología digestiva que acuden a la realización de endoscopia digestiva alta y se les realiza toma de biopsia.

3.8 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos serán analizados a través del paquete estadístico SPSS 19.0 para Windows mediante el ingreso de datos obtenidos del formulario realizado, que

contendrá datos sociodemográficos (edad y sexo), diagnóstico endoscópico y diagnóstico histopatológico. Se realizará en un inicio la descripción de los datos sociodemográficos, y posteriormente se analizarán las variables categóricas endoscópicas frente al estudio histopatológico de *H. pylori*, para lo cual se utilizarán métodos de frecuencias, medidas de capacidad predictiva (Sensibilidad y especificidad) OR y χ^2 . También se obtendrá la prevalencia de *H. pylori* de los pacientes que participen en el estudio.

3.9 ASPECTOS BIOÉTICOS

La investigación que se llevará a cabo con este estudio no supone ningún tipo de riesgo para los participantes de la misma, ni para los investigadores. Los participantes que tengan los criterios de inclusión de nuestro estudio serán entrevistados bajo consentimiento informado previo a la realización del procedimiento de endoscopia, en el cual se les explicará el motivo de la entrevista, los fines de la misma, el anonimato y sobretodo la confidencialidad de la información otorgada a los investigadores de este estudio.

Los datos personales del paciente serán manejados únicamente por las investigadoras y se utilizarán solamente para la obtención de los resultados histopatológicos, posterior a lo cual la información será desechada y no será presentada en los resultados ni conclusiones del estudio.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1 PRESENTACIÓN ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Se hizo la recolección de datos en el Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”, con previo consentimiento de los médicos especialistas que realizan las endoscopias digestivas altas, al igual que la aprobación de los pacientes con la respectiva información acerca del estudio de investigación y el consentimiento informado para el acceso a los resultados endoscópicos como los histopatológicos.

La muestra fue el universo de pacientes que acudieron durante el mes de diciembre 2011 a enero 2012 a la realización de una endoscopia digestiva alta por presentar sintomatología digestiva y que cumplían con todos los criterios de inclusión. Ningún paciente se negó a participar en el estudio, con lo que se obtuvo un total de 160 personas.

4.1.1 Edad

El total de la población que participaron en el estudio fue de 160 personas, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión ya antes mencionados. Todos los pacientes aceptaron participar en el estudio de investigación. Se clasificó la edad por rangos en décadas, para facilitar su interpretación.

Los pacientes que acudieron con mayor frecuencia al servicio de videoendoscopia digestiva alta, correspondieron al grupo etario entre los 41 y 50 años, con un porcentaje representativo del 30.6% del total, aproximadamente un tercio de la muestra. La edad promedio fue de 44 años (media y mediana), lo que permite mencionar que la población tiene una distribución simétrica, permitiendo concluir que la población es normal. De igual manera, la edad más frecuente de pacientes que entraron en el estudio fue de 44 años (moda). Es notorio mencionar que hubo edades extremas, siendo doce los pacientes menores de veinte años (7.5%) y nueve pacientes mayores de 70 años (5.6%).

Tabla 13. Edad en rangos de pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” para la realización de una endoscopia digestiva alta

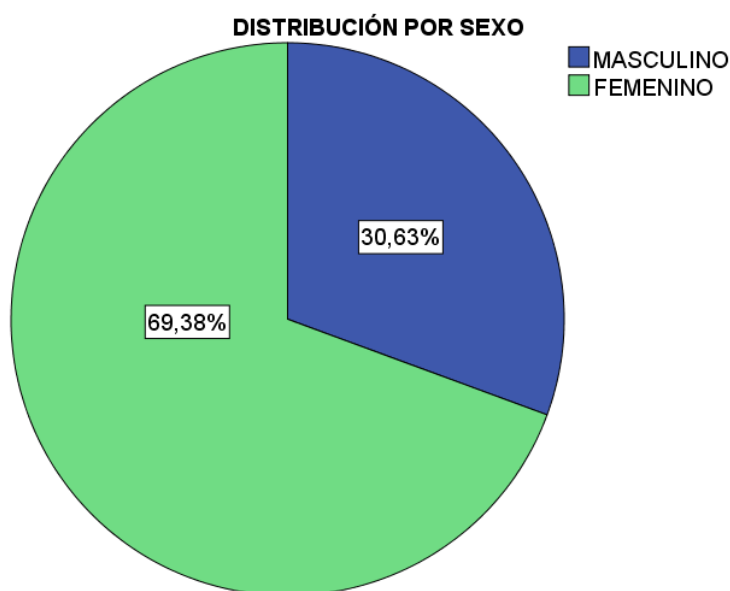
EDAD (Años)	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
10-20	12	7,5
21-30	20	12,5
31-40	27	16,9
41-50	49	30,6
51-60	28	17,5
61-70	15	9,4
70 o más	9	5,6
TOTAL	160	100

Fuente: Grupo de trabajo, González Natalia y Sánchez María José

4.1.2. Sexo

En lo que respecta a la distribución por sexo, es evidente que la visita al especialista y la realización de la endoscopia digestiva alta, es mayor en las mujeres. En el estudio, el sexo femenino representó al 69.4% y el sexo masculino al 30.6%. La razón del sexo fue de 2.26:1, es decir, dos mujeres por cada hombre participaron en el estudio.

Gráfico 6. Distribución de sexo en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia al Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el período de diciembre 2011 - enero 2012 para la realización de una endoscopia digestiva alta

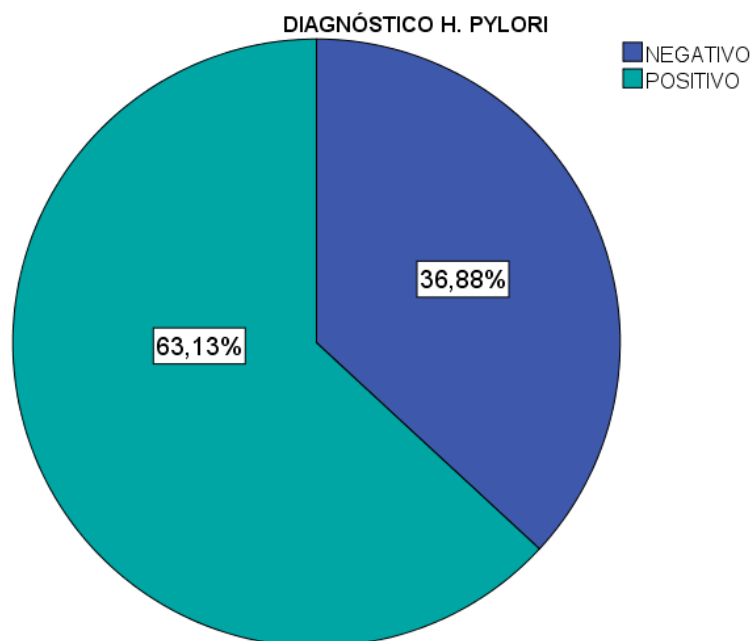


Fuente: Grupo de trabajo, González Natalia y Sánchez María José

4.1.3 Prevalencia de H pylori

A todos los pacientes que fueron sometidos a una endoscopia digestiva alta, se les realizó también una biopsia diagnóstica y confirmativa para la detección de H. pylori. La frecuencia de H. pylori positivo en el estudio histopatológico fue del 63.13% versus H. pylori negativo en un 36.88%.

Gráfico 7. Diagnóstico de Helicobacter pylori en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia en el Hospital de especialidades “Eugenio Espejo” en el período de diciembre 2011- enero 2012 que fueron sometidos a una endoscopia digestiva alta con toma de biopsia.



Fuente: Grupo de trabajo, González Natalia y Sánchez María José

4.1.4. Diagnóstico de H. pylori y distribución por sexo

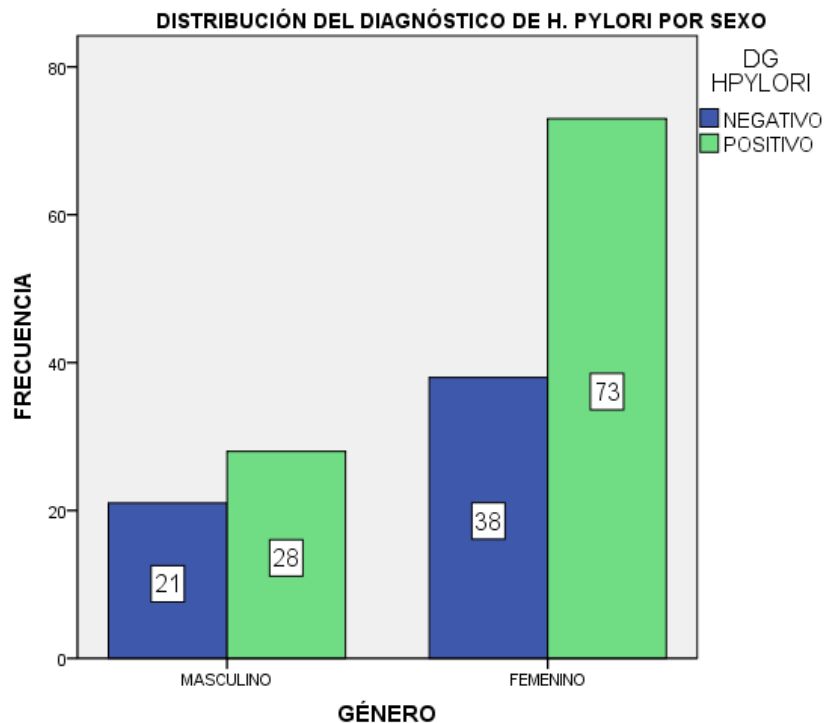
Al hacer la relación entre la distribución del diagnóstico de H. pylori confirmado por el estudio histopatológico y su distribución por sexo, se encontró que el 65.8% (73) de las mujeres presentaban infección por el agente bacteriano. A diferencia que el 57.1% (28) de los hombres fueron positivos para H. pylori, con una diferencia de aproximadamente el 10%. Dentro de los análisis matemáticos, se evidenció que no hay relación entre el género y la infección por H. pylori ($p=0.38$). Se concluyó también que el ser hombre, no es factor protector frente a ser mujer para el riesgo de enfermedad por H. pylori ($OR= 0.69$), el cual se representa como un beneficio insignificante y con un intervalo de confianza del 95% entre 0.72-2.86.

Tabla 14. Distribución del Diagnóstico de H. pylori por sexo

DISTRIBUCIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE H. PYLORI POR SEXO					
			DG HPYLORI		Total
			NEGATIVO	POSITIVO	
SEXO	MASCULINO	Recuento	21	28	49
		% dentro del sexo	42,9%	57,1%	100,0%
	FEMENINO	Recuento	38	73	111
		% dentro del sexo	34,2%	65,8%	100,0%
Total		Recuento	59	101	160
		% dentro del sexo	36,9%	63,1%	100,0%

Fuente: Grupo de trabajo, González Natalia y Sánchez María José

Gráfico 8. Distribución del diagnóstico de H. pylori por sexo en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo durante el período de diciembre 2011-enero 2012.



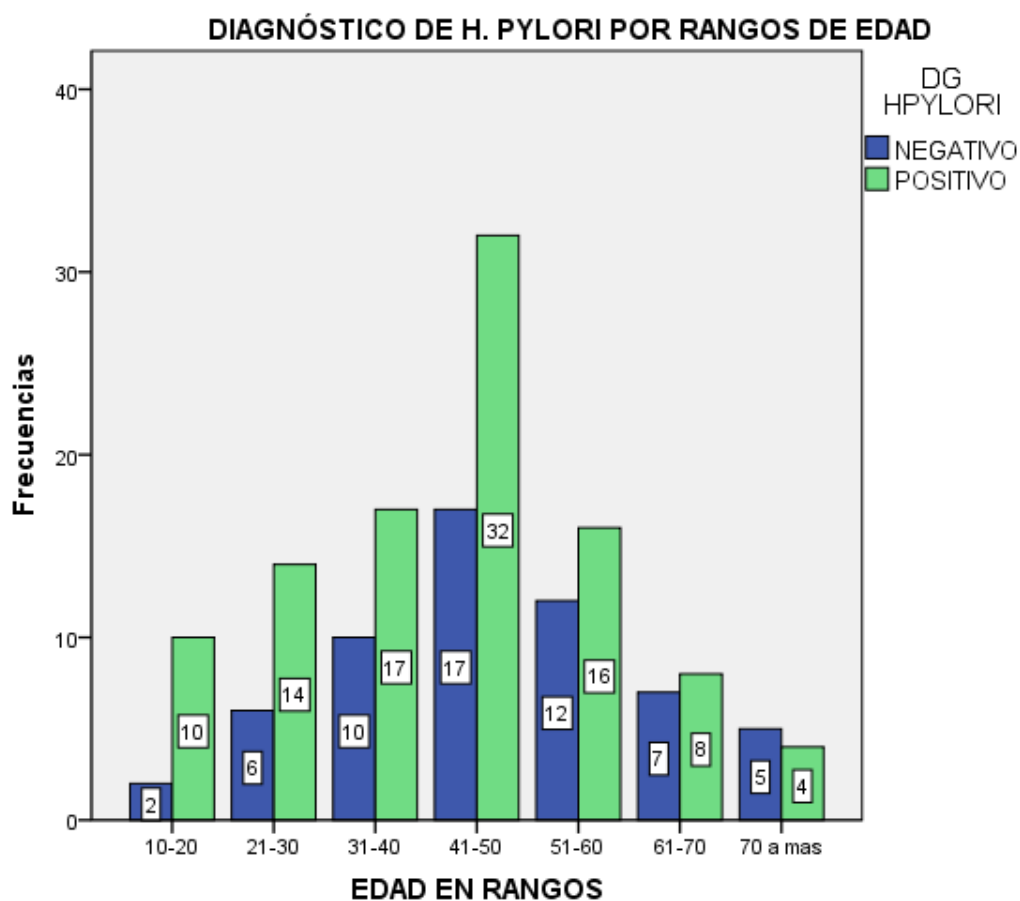
Fuente: Grupo de trabajo, González Natalia y Sánchez María José

4.1.5 Distribución de diagnóstico de H. pylori por rangos de edad

Se encontró que el rango de edad más frecuente con H. pylori positivo fue entre los 41 y 50 años de edad, edades que concuerdan con los pacientes que acudieron con mayor frecuencia al servicio. Es necesario mencionar que edades extremas también fueron incluidas en el estudio, y las cuales se evidencian que hay casos significativos, en especial en pacientes menores de 20 años, donde al comparar con la bibliografía antes descrita, se comprueba que la infección se inicia en la infancia. De igual manera, al ser el grupo más numeroso, tuvieron la mayor frecuencia en la ausencia de H. pylori. Es importante decir que es una

infección que afecta a todos los rangos de edad, no tiene preferencia por unos u otros, según evidencian los resultados.

Gráfico 9. Distribución del diagnóstico de H. pylori por rangos de edad en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo durante el período de diciembre 2011-enero 2012.

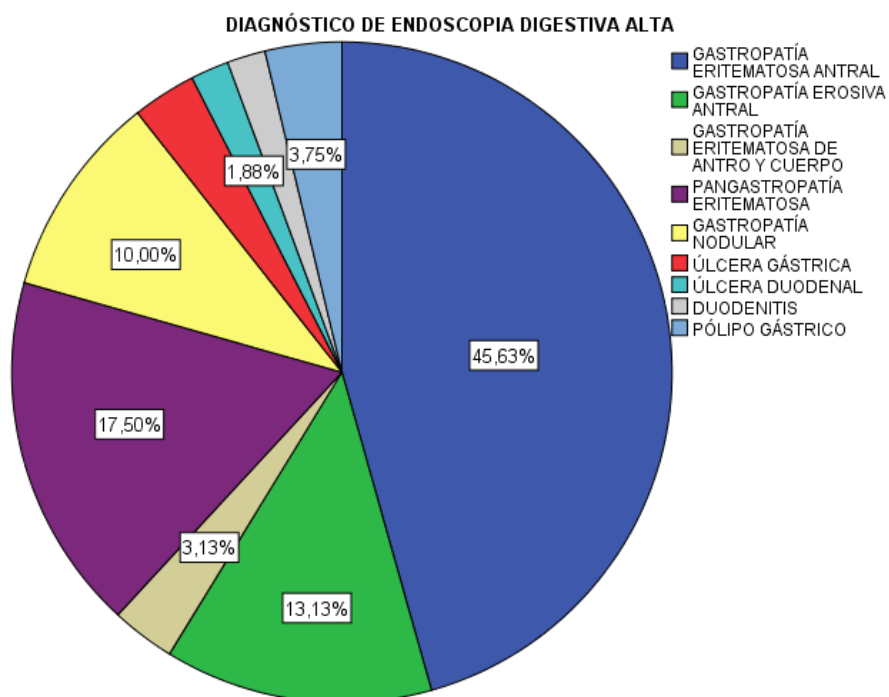


Fuente: Grupo de trabajo, González Natalia y Sánchez María José

4.1.6 Diagnósticos determinados por endoscopia digestiva alta

Se encontró que las patologías más comunes fueron la gastropatía eritematosa antral (45,6%) seguida de la pangastropatía eritematosa (17,50%), gastropatía erosiva antral (13,13%) y la gastropatía nodular con un 10%. Es necesario mencionar que los diagnósticos fueron dados por los especialistas del Hospital Eugenio Espejo. No se evidenció la presencia de un resultado normal, lo que significa que todos los pacientes sintomáticos tenían algún tipo de alteración endoscópica, por lo que requerían el estudio histopatológico complementario.

Gráfico 10. Diagnósticos determinados por endoscopia digestiva alta en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo en pacientes que acudieron en el período de diciembre 2011-enero 2012.



Fuente: Grupo de trabajo, González Natalia y Sánchez María José

4.1.7 Correlación diagnóstica clínica de la endoscopia digestiva alta y el diagnóstico de H. pylori confirmado por histopatológico

Se evidencia que las enfermedades con mayor relación al H. pylori fueron la gastropatía nodular (81,3%), úlcera gástrica (80%), gastropatía eritematosa antral (68,5%) y la duodenitis como el pólipo gástrico con el mismo porcentaje (66,7%). El alto porcentaje de infección de H. pylori solo coincide con la gastropatía nodular y la gastropatía eritematosa antral. Esto quiere decir que mientras mayor frecuencia haya dentro de una patología, no siempre tiene mayor infección por el agente bacteriano. Es importante notar que la úlcera duodenal no es representativa de la infección por H. pylori, como menciona la bibliografía, en este caso, fueron solo 3 casos pero solo uno de ellos presentó H. pylori positivo. Dentro de la gastropatía eritematosa antral, el total fueron 72 y más de la mitad de casos tenían H. pylori positivo (68,5%). Del total de casos, aproximadamente la tercera parte tuvo H. pylori positivo, lo que indica que la incidencia dentro de nuestra población es alta, y se debe tomar en cuenta para iniciar su erradicación temprana para evitar complicaciones. Es necesario mencionar que dentro de la úlcera gástrica hubieron 5 casos y el 4 de ellos fueron positivos para H. pylori, lo que confirma los resultados de otros estudios, al relacionar la aparición de úlceras con la infección crónica de H. pylori.

Tabla 15. Correlación endoscópica digestiva y diagnóstico histopatológico de *H. pylori* en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo en el período diciembre 2011-enero 2012.

DG EDA y DG HPYLORI			DG HPYLORI		Total
			NEGATIVO	POSITIVO	
DG EDA	GASTROPATÍA	Recuento	23	50	73
	ERITEMATOSA ANTRAL	% dentro del DG EDA	31,5%	68,5%	100,0%
	GASTROPATÍA EROSIVA	Recuento	13	8	21
	ANTRAL	% dentro del DG EDA	61,9%	38,1%	100,0%
	GASTROPATÍA	Recuento	2	3	5
	ERITEMATOSA DE ANTRO Y CUERPO	% dentro del DG EDA	40,0%	60,0%	100,0%
	PANGASTROPATÍA	Recuento	12	16	28
	ERITEMATOSA	% dentro del DG EDA	42,9%	57,1%	100,0%
	GASTROPATÍA NODULAR	Recuento	3	13	16
		% dentro del DG EDA	18,8%	81,3%	100,0%
	ÚLCERA GÁSTRICA	Recuento	1	4	5
		% dentro del DG EDA	20,0%	80,0%	100,0%
	ÚLCERA DUODENAL	Recuento	2	1	3
		% dentro del DG EDA	66,7%	33,3%	100,0%
	DUODENITIS	Recuento	1	2	3
		% dentro del DG EDA	33,3%	66,7%	100,0%
	PÓLIPO GÁSTRICO	Recuento	2	4	6
		% dentro del DG EDA	33,3%	66,7%	100,0%
Total		Recuento	59	101	160
		% dentro del DG EDA	36,9%	63,1%	100,0%

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

4.1.8 Correlación individual de los diagnósticos endoscópicos digestivos altos y el diagnóstico de *H. pylori* en el estudio histopatológico

Al obtener la capacidad predictiva de cada uno de los diagnósticos endoscópicos, se evidencia de forma general que la sensibilidad es baja, y la especificidad es alta. Esto quiere decir que la endoscopia no es una fuente confiable para determinar la presencia o no de *H. pylori*, por lo que se requiere el uso de otros métodos diagnósticos complementarios, como en este caso el estudio histopatológico. Se obtuvieron también cocientes de probabilidad muy bajos, no significativos, ya que se acercan demasiado a la unidad, lo que quiere decir que la endoscopia, en el resultado del estudio histopatológico en el diagnóstico de *H. pylori* no tiene un acercamiento hacia la enfermedad. La patología más relacionada, con LR+ 2.95, fue la gastropatía nodular.

Tabla 16. Correlación endoscópica del diagnóstico de gastropatía eritematosa antral y el diagnóstico histopatológico de *H. pylori*

	H. PYLORI		
GASTROPATÍA ERITEMATOSA ANTRAL (Frecuencias)	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	50	23	73
NEGATIVO	51	36	87
TOTAL	101	59	160

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

El 68.5% de los pacientes que tienen diagnóstico clínico endoscópico de Gastropatía eritematosa antral, presenta *H. pylori* positivo.

La sensibilidad es de 50%, la especificidad de 61%. El LR+ es de 1,27, el LR- de 0,83

Tabla 17. Correlación endoscópica del diagnóstico de pangastropatía eritematosa y el diagnóstico histopatológico de H. pylori

PANGASTROPATÍA ERITEMATOSA (Frecuencias)	H. PYLORI		
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	16	12	28
NEGATIVO	85	47	132
TOTAL	101	59	160

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

El 57.1% de los pacientes con diagnóstico clínico endoscópico con pangastropatía eritematosa presentó H. pylori positivo. La sensibilidad es de 16% %, la especificidad de 80%. El LR+ es de 0,78, el LR- de 1,06

Tabla 18. Correlación endoscópica del diagnóstico de gastropatía nodular y el diagnóstico histopatológico de H. pylori

GASTROPATÍA NODULAR (Frecuencias)	H. PYLORI		
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	13	3	16
NEGATIVO	88	56	144
TOTAL	101	59	160

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

El 81,2% de los pacientes con diagnóstico clínico endoscópico con gastropatía nodular presentó H. pylori positivo. La sensibilidad es de 13%, la especificidad del 95%. LR+ 2,58, LR-0,92

Tabla 19. Correlación endoscópica del diagnóstico de gastropatía erosiva antral y el diagnóstico histopatológico de H. pylori

	H. PYLORI		
--	------------------	--	--

GASTROPATIA EROSIVA ANTRAL (Frecuencias)	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	8	13	21
NEGATIVO	93	46	139
TOTAL	101	59	160

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

El 38.09% de los pacientes con diagnóstico clínico endoscópico con gastropatía erosiva antral presentó H. pylori positivo. La sensibilidad es de 8% y la especificidad de 78%, LR+ 0,36, LR-1,18

Tabla 20. Correlación endoscópica del diagnóstico de gastropatía eritematosa de antro y cuerpo y el diagnóstico histopatológico de H. pylori

H. PYLORI			
GASTROPATÍA ERITEMATOSA DE ANTRO Y CUERPO (Frecuencias)	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	3	2	5
NEGATIVO	98	57	155
TOTAL	101	59	160

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

El 60% de los pacientes con diagnóstico clínico endoscópico con gastropatía eritematosa de antro y cuerpo presentó H. pylori positivo. La sensibilidad es de 3%, al especificidad del 97%, LR+ 1 LR-1

Tabla 21. Correlación endoscópica del diagnóstico de úlcera gástrica y el diagnóstico histopatológico de H. pylori

H. PYLORI			
ÚLCERA GÁSTRICA (Frecuencias)	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	4	1	5
NEGATIVO	97	58	155

TOTAL	101	59	160
--------------	-----	----	-----

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

El 80% de los pacientes con diagnóstico clínico endoscópico con úlcera gástrica presentó H. pylori positivo. La sensibilidad es del 4%, la especificidad del 98%, LR+ 2,34 LR-0,98

Tabla 22. Correlación endoscópica del diagnóstico de pólipo gástrico y el diagnóstico histopatológico de H. pylori

POLIPO GÁSTRICO (Frecuencias)	H. PYLORI		
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	4	2	6
NEGATIVO	97	57	154
TOTAL	101	59	160

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

El 66.6% de los pacientes con diagnóstico clínico endoscópico con pólipo gástrico presentó H. pylori positivo. La sensibilidad es del 4%, la especificidad del 97%, LR+1,17, LR-1

Tabla 23. Correlación endoscópica del diagnóstico de duodenitis y el diagnóstico histopatológico de H. pylori

DUODENITIS (Frecuencias)	H. PYLORI		
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	2	1	3
NEGATIVO	99	58	157
TOTAL	101	59	160

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

El 66.6% de los pacientes con diagnóstico clínico endoscópico con duodenitis presentó H. pylori positivo. La sensibilidad es del 2%, la especificidad es del 98%, LR+1,17, LR-1

Tabla 24. Correlación endoscópica del diagnóstico de úlcera duodenal y el diagnóstico histopatológico de H. pylori

H. PYLORI			
ÚLCERA DUODENAL (Frecuencias)	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	1	2	3
NEGATIVO	100	57	157
TOTAL	101	59	160

Fuente: González Natalia y Sánchez María José

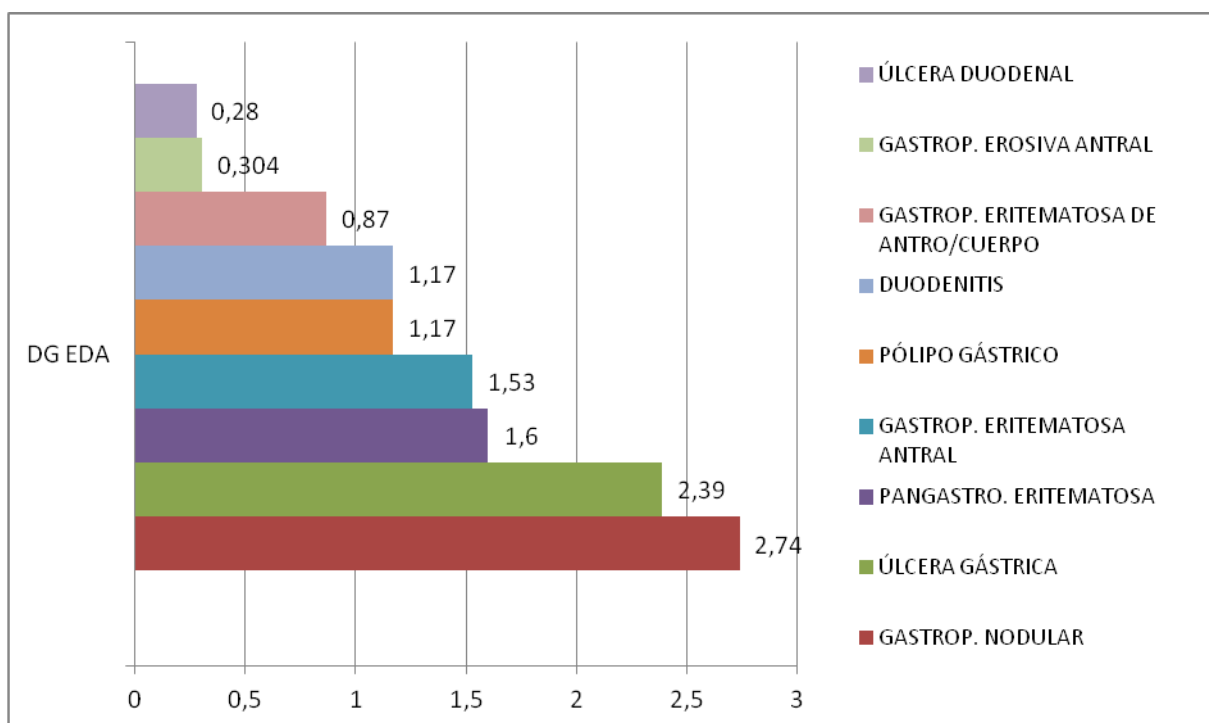
El 33.3% de los pacientes con diagnóstico clínico endoscópico con úlcera duodenal presentó H. pylori positivo. La sensibilidad es del 2%, la especificidad es del 98%, LR+1,17, LR-1.

Tabla 25. Probabilidad de H. pylori positivo, Odds Ratio y razón en la correlación endoscópica digestiva alta y la presencia de H. pylori en el diagnóstico histopatológico

DIAGNÓSTICO	Probabilidad de H. pylori positivo	OR	Razón
GASTROPATÍA ERITEMATOSA ANTRAL	68.1%	1,53	2,17
PANGASTROPATÍA ERITEMATOSA	38.1%	1,6	1,33
GASTROPATÍA NODULAR	60%	2,74	4,33
GASTROPATIA EROSIVA ANTRAL	57.1%	0,304	- 0,62
GASTROPATÍA ERITEMATOSA DE ANTRO/CUERPO	81.3%	0,87	1,50
ÚLCERA GÁSTRICA	80%	2,39	4,00
PÓLIPO GÁSTRICO	66.7%	1,17	2,00
ÚLCERA DUODENAL	3%	0,28	-0,50
DUODENITIS	3%	1,17	2,00

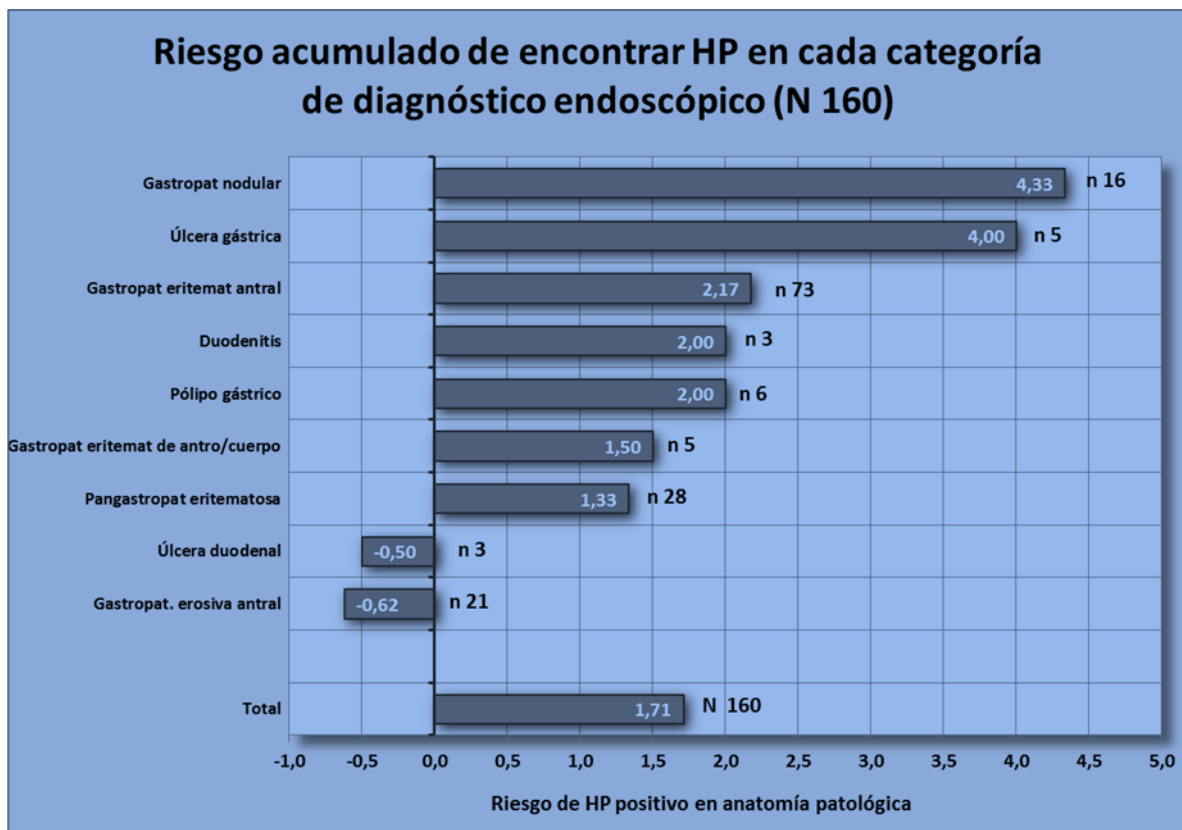
Fuente: González Natalia y Sánchez María José

Gráfico 11. Odds Ratios de Infección por H. pylori comprobado por estudio histopatológico y diagnósticos endoscópicos digestivos



Fuente: González Natalia y Sánchez María José

Gráfico 12. Riesgo acumulado de H. pylori comprobado por estudio histopatológico y diagnósticos endoscópicos digestivos



Fuente: Placencia Marcelo, González Natalia y Sánchez María José

Se calculó de igual forma el riesgo acumulado para presentar *H. pylori* en cada una de los diagnósticos endoscópicos. Se realizó este análisis con el fin de determinar la realidad de cada una de las probabilidades en comparación a la muestra obtenida. Se analizó también el riesgo acumulado del total, obteniéndose que hay un riesgo general del 1,7 veces más de tener *H. pylori* al ser diagnosticado de estas entidades clínicas en la endoscopia.

Se expresa de la siguiente manera:

- El riesgo de encontrar diagnóstico de *H. pylori* en la gastropatía nodular es de 4,33 veces más.
- El riesgo de que una úlcera gástrica presente *H. pylori* presente infección es de 4

veces más.

- El riesgo de que la gastropatía eritematosa antral presente infección por *H. pylori* es de 2 veces más.
- El riesgo de que el pólipo gástrico presente infección por *H. pylori* es de 2 veces más.
- El riesgo de que la gastropatía eritematosa de antro y cuerpo presente infección por *H. pylori* es de 1,33 veces más.
- El riesgo de que la pangastropatía eritematosa presente infección por *H. pylori* es de 1,33 veces más.
- El riesgo de que la úlcera duodenal presente infección por *H. pylori* es de menos 0,50 veces más.
- El riesgo de que la gastropatía erosiva de antro presente infección por *H. pylori* es de menos 0,62 veces más.

En estas dos últimas, lo que llama la atención es el menos que se encuentra por delante, permitiendo interpretar que sería un factor protector, lo que no concuerda con la bibliografía.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Desde el descubrimiento del *Helicobacter pylori*, varias respuestas acerca de la etiología de las patologías gastroduodenales han sido descubiertas. La infección de este agente se ha relacionado con enfermedades como úlceras gástricas y duodenales, gastritis atrófica, adenocarcinoma gástrico y linfoma de tejido linfoide asociado a las mucosas o maltoma⁵⁵, e inclusive enfermedades extradigestivas como infarto agudo de miocardio y dermatitis. La detección temprana de la infección por *H. pylori* puede evitar complicaciones que podrían llegar a ser mortales. Es por esto que se han descubierto varios métodos de diagnóstico para la identificación del microorganismo. En el caso del presente estudio, se quiso identificar la correlación existente entre la endoscopia digestiva alta y el diagnóstico de *H. pylori* comprobado por el estudio histopatológico, con el fin de determinar la capacidad predictiva de la endoscopia en la infección de *H. pylori*.

Se denominó “caso” a los pacientes que acudieron por primera vez a la realización de una endoscopia digestiva alta en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo, por presentar sintomatología gastrointestinal alta, los cuales aceptaron su participación en el estudio con un previo consentimiento informado.

⁵⁵ Hasan ÜM□T, Gülbin ÜNSAL, et al. *Helicobacter Pylori Infection and Benign Gastroduodenal Diseases, Data from the Trakya Region, Trakya Univ Tip Fak Derg*, 2010. Disponible en: <http://www.tutfd.org/text.php3?id=349>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

El total de pacientes que decidieron aceptar ser parte de la investigación fue de 160 personas, las cuales acudieron durante el período de diciembre 2011- enero 2012. Se clasificó la edad por rangos en décadas, para facilitar la interpretación de los resultados.

Los pacientes que acudieron con mayor frecuencia al servicio de videoendoscopia digestiva alta, correspondieron al grupo etario entre los 41 y 50 años, con un porcentaje representativo del 30,6% del total, aproximadamente un tercio de la muestra. La edad promedio fue de 44 años. En un estudio de iguales características realizado en el noreste de Nigeria por Mustapha, donde se recogieron pacientes desde el año 2003 al 2006 y se les realizó una endoscopia digestiva a un total de 330 pacientes y biopsia para determinar la presencia o no de *H. pylori* en el estudio histopatológico,⁵⁶ los rangos de edades que se presentaron en este estudio, concuerda con los nuestros, ya que la edad de rangos iba desde los 14 a los 80 años, con una media de 38.7 y los que acudieron con mayor frecuencia fueron los de la década entre 40 – 49 años.

En el estudio, el sexo femenino representó al 69.4% y el sexo masculino al 30.6%. La razón del sexo fue de 2.26:1, es decir, dos mujeres por cada hombre participaron en la investigación. En el estudio realizado por Mustapha y col., el 51.8% representaron a pacientes masculinos y el 48.2% a mujeres, los cuales también fueron sometidos a una endoscopia digestiva alta y determinaron la infección o ausencia de *H. pylori*. La

⁵⁶ S. Mustapha, M. Bolori, N. Ajayi, et al. Endoscopic Findings And The Frequency Of Helicobacter Pylori Among Dyspeptic Patients In North-Eastern Nigeria. *The Internet Journal of Gastroenterology*. 2007 Volume 6 Number 1. Disponible en: <http://www.ispub.com/journal/the-internet-journal-of-gastroenterology/volume-6-number-1/endoscopic-findings-and-the-frequency-of-helicobacter-pylori-among-dyspeptic-patients-in-north-eastern-nigeria.html>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

distribución del sexo en los estudios, difiere de manera evidente. En el estudio que se está analizando, dos tercios de la población eran mujeres, a diferencia que en el de Nigeria, los porcentajes eran prácticamente iguales. Esto se puede deber a que la realidad dentro de cada país es distinta, por más que los dos se encuentren dentro de los países en desarrollo. En el Ecuador, el hombre continúa siendo el jefe de familia y por ende el que trabaja. Así tiene menor acceso a la salud por presentar mayor responsabilidad laboral. En contraparte, la mujer permanece todavía como ama de casa y puede permitirse acudir a un centro de especialidades, para la identificación y cura de su patología. Habría que mantener un registro del sexo de los pacientes que acuden al servicio de la unidad operativa y poder comparar con la ocupación que cada uno ejerce. Sería interesante determinar también la posición económica en la que se encuentran y la gravedad de la patología. Así se podrían encontrar razones valederas por las cuales algunos asisten a la consulta y otros no.

La frecuencia de *H. pylori* positivo en el estudio histopatológico fue del 63.13% versus *H. pylori* negativo en un 36.88%. En un estudio realizado en el Hospital Vozandes Quito en el año 2009¹⁴, en el cual el objetivo era la determinación del subtipo *cagA* de *H. pylori* con mayor frecuencia en la población ecuatoriana y la relación con las patologías, la prevalencia mediante diagnóstico histopatológico para *H. pylori* representó el 63%. Este estudio permitió su comparación con la prueba de PCR (Polimerasa Reacción en Cadena) la cual arrojó la presencia de la bacteria en un 76%, es decir que hubo una mayor detección de *Helicobacter pylori* mediante la prueba diagnóstica de PCR.

Los resultados encontrados en el estudio realizado en el Hospital Vozandes, concuerda con la prevalencia de la investigación realizada. Es notable mencionar que la diferencia entre el

estudio de cadena de polimerasa y el histopatológico, es el 13%, siendo un porcentaje alto en lo que corresponde al diagnóstico de *H. pylori*.

Es aquí donde se podría encontrar una limitación en la investigación que hemos realizado, ya que la endoscopia junto con la biopsia no son los únicos métodos diagnósticos en la detección de *H. pylori*. Hubiera sido recomendable utilizar un método diagnóstico complementario para la detección de infección por *H. pylori* aparte del histopatológico, para tener cifras más exactas y permitir una comparación entre estos dos.

El problema que se evidenció, es que dentro del Hospital Eugenio Espejo no existen otros métodos diagnósticos para determinar su presencia. Habría la posibilidad de enviar un serológico a otra unidad de salud, pero la atención a los pacientes dentro del Hospital es muy amplia en cuestión al tiempo de espera, y la mayoría de pacientes acuden de otras partes del país y son de bajos recursos económicos, por lo que no hubieran podido realizarse los exámenes.

En un estudio realizado por Kamada en Japón, publicado en el año 2006, se realizaron endoscopias digestivas en doscientos pacientes menores de 29 años con síntomas gastrointestinales⁵⁷. El objetivo era determinar los resultados endoscópicos como histopatológicos en adultos jóvenes y su relación con el *H. pylori* positivo. Dentro de los resultados se encontró que la frecuencia de pacientes que presentaban *H. pylori* positivo fue de 78.5% (112 pacientes). Son datos mayores a los encontrados en el presente estudio, que confirman que la presencia de *H. pylori* se inicia en etapas tempranas y la relación con

⁵⁷ Kamada, T., Sugiu, Hata, J. y col. Evaluation of endoscopic and histological findings in *Helicobacter pylori*-positive Japanese young adults. 2006. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1440-1746.2006.04128.x/abstract>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

alteraciones de la mucosa empieza a evidenciarse desde cortas edades. La presencia de *H. pylori* estuvo presente en todas las categorías de diagnóstico endoscópico, lo que permite interpretar que su infección puede ser etiología como factor de riesgo para la mayoría de las patologías digestivas. Se encontró mayor porcentaje en la úlcera gástrica y duodenal, como carcinomas gástricos. Este último diagnóstico tuvo una frecuencia baja de tres pacientes pero en todos ellos el *H. pylori* estuvo presente. En lo que respecta a la visibilidad de la endoscopia digestiva alta, no hubo sospecha de malignidad alguna al igual en lo comprobado con el diagnóstico histopatológico.

En el estudio realizado en Nigeria por Mustapha, los resultados de la endoscopia permitió identificar que el 82.1% de los pacientes que participaron presentaron alteraciones evidentes de patología en la mucosa gástrica, por lo que se les realizó una biopsia confirmatoria. La prevalencia de *H. pylori* en el histopatológico fue del 78.5%. Lo que llama la atención es que no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre la frecuencia de *H. pylori* y las lesiones endoscópicas identificadas ($p > 0,05$), al igual que en nuestro estudio.

Al realizar una comparación entre el género y la infección de *H. pylori*, se encontró que el 65.8% (73) de las mujeres presentaban infección por el agente bacteriano, en cambio que el 57.1% (28) de los hombres fueron positivos para *H. pylori*, evidenciándose una diferencia de aproximadamente el 10%. Se evidenció que no hay relación entre el género y la infección por *H. pylori* ($p=0.38$) y que el ser hombre no es factor de riesgo para la infección de *H. pylori* ($OR= 0.69$), el cual se representa como un beneficio insignificante y con un intervalo de confianza del 95% entre 0.72-2.86.

Se encontró que los rangos de edad con mayor relación con el *H. pylori*, fue entre los 41 y 50 años de edad, edades que concuerdan con los pacientes que acudieron con mayor frecuencia al servicio. En un estudio realizado en el sur de Nigeria, por Oladejo y colaboradores, en el año 1997,⁵⁸ donde el objetivo era determinar la prevalencia de *H. pylori* en pacientes que acudían al servicio de gastroenterología para la realización de una endoscopia digestiva alta por presentar síntomas gástricos, se observó que el 75% de pacientes que presentaron *H. pylori* positivo eran hombres vs el 82.6% de mujeres. Esto coincide con resultados de la presente investigación, donde el porcentaje de mujeres era de mayor al de los hombres. Podría justificarse al decir que las mujeres tienden a ser más cuidadosas en lo que respecta a la salud, a diferencia de los hombres que bloquean el síntoma momentáneamente y posteriormente las lesiones tienden a malignizarse.

En la investigación realizada por Kamada, los hallazgos endoscópicos fueron los siguientes: mucosa normal 22.3%, atrofia gástrica 33.9%, 16.1% para erosión y un 27.7% para patrón nodular. En el caso del estudio realizado en el Hospital Eugenio Espejo, los porcentajes más representativos fueron: gastropatía eritematosa antral (45,6%), seguida de la pangastropatía eritematosa (17,5%), la gastropatía erosiva antral (13%) y la gastropatía nodular (10%). No se evidenció la presencia de un resultado endoscópico normal, lo que significa que todos los pacientes-caso tenían algún tipo de alteración endoscópica, por lo que requerían el estudio histopatológico complementario. En el primer estudio, se realizó la comparación con la clasificación de Sydney, que permite comparar la endoscopia y el

⁵⁸ Oladejo L., Olorunda R., Iruka O. *Helicobacter Pylon* in Gastroduodenal Diseases. JOURNAL OF THE NATIONAL MEDICAL ASSOCIATION VOL. 99, NO. 1, 2007. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2569589/>. Acceso: 13 de febrero, 2012.

histopatológico, junto con un estudio serológico confirmatorio o denominado Gold Standard. Esta podría ser una desventaja encontrada en nuestra investigación, ya que no hubo la comparación con otro tipo de prueba, que tenga una alta sensibilidad y especificidad, al no haber otro tipo de método diagnóstico que determine la infección de *H. pylori* en la unidad operativa donde se realizó la presente tesis.

En el estudio realizado por Mustapha en Nigeria, la presencia de *H. pylori* estuvo presente en la mayoría de los diagnósticos clínicos endoscópicos. Por ejemplo en el diagnóstico de esofagitis se encontró que 52.9% era *H. pylori* positivo, la gastritis en un 89.1%, la duodenitis en un 83.3%, en la úlcera gástrica un 61.9%, en las úlceras duodenales un 100%, y en cáncer gástrico un 33.3%. Es notable mencionar que en pacientes con endoscopia aparentemente normal, los resultados histopatológicos presentaron diagnóstico de gastritis en un 86.4%. En el caso del presente estudio, los diagnósticos endoscópicos con mayor porcentaje de *H. pylori* fue la gastropatía nodular (81,3%), la úlcera gástrica (80%), la gastropatía eritematosa antral (68,5%) y el pólipo gástrico y duodenitis con 66.7%.

Es importante notar que la úlcera duodenal no fue una de las más representativas, ya que en la bibliografía es la que mas se relaciona con infección de *H. pylori*, al igual que la gastropatía nodular. Tal vez la desventaja en este caso, es que la muestra no fue lo suficientemente amplia para permitir una conclusión, ya que solo un paciente tuvo duodenitis con *H. pylori* positivo, de un total de 3 casos. Al comparar los datos obtenidos con cifras de países que se encuentran en desarrollo, permite igualar la población para evitar sesgos evidentes, como sería al hacerlo con países del primer mundo.

El uso de la endoscopia como un método diagnóstico para la detección de patologías gastrointestinales, ha tenido gran auge en los últimos años. Es un estudio invasivo con gran sensibilidad (96.1%) para detectar cáncer gástrico y una especificidad alta de 99.2%, lo que significa que la EDA es de gran utilidad para la exploración visual de las características de la mucosa gástrica⁵⁹. Sin embargo, para detectar cambios de la mucosa debidos a la infección por *H. pylori* se ha reportado su sensibilidad como baja.⁶³ Se ha identificado que la nodularidad es un indicador endoscópico para sospechar la infección por el microorganismo y denota la presencia de gastritis intensa. Así lo reporta un estudio realizado en México en el Hospital Molina de Oaxaca donde se estudiaron 274 pacientes con sintomatología gástrica en dos años (2003 a 2005), de los cuales se encontraron 125 infectados con *H. pylori*, es decir, un 46%. En contraste, en el estudio a concluir, presentó una tasa de infección del 63.1%.

Es importante concordar con otros estudios y revisiones bibliográficas donde se relaciona la presencia de modularidad y la infección por *H. pylori*. En este estudio realizado en México, las características de nodularidad estuvieron presentes en el 33% de los pacientes con *H. pylori* positivo, y solo un 5% de presencia de nodularidad fueron negativos. Se reportó un OR de 35.87, el cual advierte la gran asociación entre la nodularidad y la infección por *H. pylori*. En el caso de la presente investigación, se obtuvo un OR de 2.74, en el cual sigue habiendo asociación, pero es baja. Al comparar el cociente de conveniencia del estudio realizado en México, se encontró que el LR+ correspondió al

⁵⁹ IntraMed, Libros Virtuales Intramed, CANCER GASTRICO, Publicado en Intramed.com; Disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual8/pdf/8_02.pdf. Acceso: 12 de febrero, 2012.

24.6, es decir que la presencia de nodularidad se interpreta prácticamente que hay la presencia de *H. pylori*.⁶⁰ El cociente de conveniencia del estudio analizado es de 2.58, lo que la asocia con la presencia de la infección por *H. pylori*, pero no de manera tan concreta como en el anterior estudio. Esto puede deberse a la baja sensibilidad encontrada en la correlación de los cambios endoscópicos clínicos y la presencia de *H. pylori*. Igual, fueron pocas las muestras encontradas diagnosticadas clínicamente como gastropatía nodular (16).

Es justificable mencionar que en el estudio de Pineda, realizado en México, la sensibilidad de la gastropatía nodular encontrada por endoscopia fue del 32.8%, porcentaje superior al encontrado en nuestro estudio que demuestra sensibilidad de 12.8%, y una especificidad del 94.9% versus 98.6% encontrada en este estudio.⁶³

Es justificable mencionar que en el estudio de Pineda, realizado en México, la sensibilidad de la gastropatía nodular encontrada por endoscopia fue del 32.8%, porcentaje superior al encontrado en nuestro estudio que demuestra sensibilidad de 12.8%, y una especificidad del 94.9% versus 98.6% encontrada en este estudio.⁶³ De igual manera, la presencia de *H. pylori* en niños ha sido estudiada intensamente, por su gran asociación de la infección con la infancia. Un estudio realizado en 1997 en Madrid, en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Ramón y Cajal en población pediátrica ya se habla de la asociación positiva de un patrón característico endoscópico para la sospecha de la infección por el microorganismo asociado, al encontrar que de un total de 65 niños, el 81.5% estaban infectados con *H. pylori* y un 68% de ellos presentaron un patrón nodular visible con *H. pylori* positivo del 95.5%. Es decir, que el patrón de nodularidad antral posee, según este

⁶⁰ Marín R., Álvarez H. Utilidad de la identificación endoscópica de nodularidad antral en el diagnóstico de infección por *HELICOBACTER PYLORI*, Enero 2007. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2007/ge071c.pdf>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

estudio una sensibilidad del 79% y una especificidad del 83%.⁶¹ Son diferencias significativas en lo que corresponde a los valores obtenidos de la sensibilidad como especificidad.

A mayor escala, se realizó un estudio con 358 pacientes en Venezuela en el año 2005 y de la misma manera con población pediátrica, donde se encontró una prevalencia de *H. pylori* del 85.1%. La gastropatía nodular obtuvo una especificidad del 94.5% y un VPP del 98% para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*.⁶²

De la misma manera y con la misma finalidad se publicó en el año 2003 un estudio prospectivo recolectando 185 pacientes de población pediátrica (1 a 12 años), se identificó una prevalencia de *H. pylori* en el 27%, siendo la nodularidad de la mucosa gástrica muy específica en un 98.5% y su VPP de 91.7% para el diagnóstico de la infección que se observó en el 44% de los casos *Hp* positivo, además se relacionó la densidad poblacional del microorganismo demostrando también que hay un aumento significativo de la nodularidad y este parámetro, lo que sugiere que, la nodularidad antral es un hallazgo sugestivo de la presencia de *H. pylori* y gastritis folicular y que permite identificar los casos de gastritis severa y una marcada colonización bacteriana.⁶³

En un estudio realizado en la clínica San Vicente de Paúl, Cumaná-Venezuela, se analizaron durante un año (Noviembre 1999 – Diciembre 2000) un total de 120 pacientes

⁶¹ R. Parejo Carranza y Cols. Análisis comparativo de los métodos diagnósticos de la infección por *H. pylori* en el niño, Madrid, 1998. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/anales/49-3-7.pdf>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

⁶² Rodríguez, R, Villalobos, D., Achiques, M., y col. Valor diagnóstico de los Hallazgos endoscópicos como indicadores de severidad en Gastritis por *H. pylori* en niños. 2005. Disponible en: http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&e_xprSearch=479034&indexSearch=ID. Acceso: 12 de febrero, 2012.

⁶³ Bahú Mda G, da Silveira TR, et al. Endoscopic Nodular Gastritis: An endoscopic indicator of High. Grade bacterial colonization and severe gastritis in children with *HELICOBACTER PYLORI*; Febrero 2003, , Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12548057>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

sometidos a una endoscopia digestiva alta con toma de biopsia, de los cuales se comprobó la presencia de *H. pylori* positivo por varios métodos diagnósticos como: el histopatológico, la prueba de ureasa y la serológica. En un 92% de los pacientes se encontró una alteración visible de la mucosa gástrica durante la endoscopia. Así se identificó que la gastritis aguda representaba un 46.7 % de los casos. De igual forma no siempre se relaciona la alteración de la mucosa con la presencia o no de *H. pylori*. En este estudio, se encontró una prevalencia de *H. pylori* del 51.8% en los pacientes que presentaban una mucosa normal en la endoscopia, los cuales eran el 22.5% del total.⁶⁴

Dentro del estudio que se está analizando, ningún paciente tuvo la mucosa normal. Esto se puede justificar ya que dentro de nuestro estudio no se tomó en cuenta la ingesta de medicamentos de venta libre, como inhibidores de la bomba de protones o antagonistas H2, que no requieren receta médica, a diferencia que en este estudio aceptaron solo a pacientes que no habían tomado medicación desde hace un mes.

Si bien es cierto que se ha reportado en ciertos estudios la aseveración de que la gastropatía nodular tiene una relación directa causal la presencia de la infección por *H. pylori*, y que además esta posee una predilección por las mujeres y los adultos jóvenes⁶⁵. En un estudio realizado en Taiwan en el año 2007 donde se quiso demostrar esta aseveración, se tomo un total de 1409 adultos a los que se les realizó endoscopia por dispepsia persistente entre Junio del 2004 y Agosto del 2005, se reportaron un 2.9% de pacientes con los hallazgos nodulares (11 hombres y 30 mujeres), con una media de edad de 45.9 de edad. La

⁶⁴ Guzman, M; Millán, D; Anton, R. Infección por *H. PYLORI* en pacientes con sintomatología gástrica. 2002. Disponible en: <http://revistas.luz.edu.ve/index.php/km/article/viewFile/371/351>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

⁶⁵ Miyamoto M, Haruma K, et al. Hiroshima University School of Medicine. Nodular gastritis in adults is caused by *Helicobacter pylori* infection. Mayo 2003, publicado en PUBMED, Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12772798>. Acceso: 13 de febrero, 2012.

prevalencia de infección por *H. pylori* del fue del 93% en el grupo con presencia de nodularidad versus el grupo control los cuales correspondían a los pacientes con otros hallazgos la prevalencia de la infección fue del 51%. Se envió tratamiento para la erradicación del agente bacteriano y se hizo posteriormente una endoscopia de control, encontrándose que en 16 pacientes se resolvió el patrón de nodularidad, lo que sugiere, que una gastropatía nodular es un buen indicador para la infección de *H. pylori* en adultos con un VPP del 92.7%⁶⁶, nuestro estudio demuestra el 81% de VPP.

En el caso de la investigación realizada, se podría mencionar que el hecho de haber obtenido riesgos acumulados de cada una de las patologías es una ventaja, ya que permite dar un aspecto general de la relación y riesgo que existe entre cada diagnóstico endoscópico y la infección por *H. pylori*. De igual forma, los cambios de la mucosa sugieren mayor atención en el diagnóstico correcto de la patología, por lo que se debería realizar una prueba confirmatoria, sea invasiva o no.

⁶⁶ Chen MJ, Wang TE, et al. Nodular Gastritis: An endoscopic indicator of *H. pylori* infection. Octubre del 2007, Publicado en Pubmed.gov, Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17417730>. Acceso: 13 de febrero, 2012.

5.1. CONCLUSIONES:

- La prevalencia de *Helicobacter pylori* observada en los pacientes sintomáticos que acudieron al servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo en el período de diciembre 2011- enero2012 corresponde al 61.3%
- La frecuencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes que acudieron a la realización de una endoscopia digestiva alta en el Hospital Eugenio Espejo difiere según el sexo. En este caso, las mujeres prevalecieron frente a los hombres con un porcentaje del 65,8% versus 57,1%. No hubo una diferencia significativa, ni un OR que sugiera tendencia de infección de *h. pylori* respecto al sexo.
- El grupo etario con mayor frecuencia de *H. pylori* positivo determinado por el estudio histopatológico correspondió al rango de edad entre 41-49 (32 pacientes). Se determinó que la diferencia no fue estadísticamente significativa.
- El grupo etario más representativo con mayor porcentaje de *H. pylori* determinado por el estudio histopatológico correspondió a los menores de 20 años, con un porcentaje de 83,3% (10 de 12 pacientes), aunque la relación no fue estadísticamente significativa.
- La infección por *H. pylori* no respeta edades o sexo de los pacientes que presentan sintomatología digestiva.

- El diagnóstico clínico endoscópico más frecuente en pacientes que acudieron a la unidad operativa “Hospital Eugenio Espejo” en el período de diciembre 2011-enero 2012 fue la gastropatía eritematosa de antro con un 45%.
- La capacidad predictiva de la endoscopia digestiva alta del servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo, en correlación con el estudio histopatológico para determinar *H. pylori*, es baja. La sensibilidad de la endoscopia digestiva alta en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo tiene un promedio de 11% y la especificidad de 89%, por lo que es necesario realizar exámenes complementarios para la determinación de *H. pylori*, sea el estudio patológico u otro no invasivo.
- No existe una correlación entre los diagnósticos endoscópicos digestivos altos encontrados en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo y la presencia de *Helicobacter pylori* demostrado con el estudio histopatológico, a diferencia de lo planteado en la hipótesis.
- Los diagnósticos endoscópicos observados con mayor frecuencia, no necesariamente presentaron mayor relación con la infección por *Helicobacter pylori* demostrado con el estudio histopatológico.
- La gastropatía nodular fue el único diagnóstico clínico que tuvo correlación con la presencia de *H. pylori*, al encontrarse que la presencia de este diagnóstico, tiene riesgo de presentar infección por *H. pylori* en 2, 74 veces más (OR).
- El diagnóstico clínico endoscópico de gastropatía nodular obtuvo un riesgo acumulado de 4,33 veces más de presentar *Helicobacter pylori* positivo, seguido de la úlcera gástrica con un riesgo acumulado de 4.

- Es mandatorio realizar una prueba confirmatoria de la presencia de *Helicobacter pylori*, mediante biopsia, u otros métodos diagnósticos complementarios a la endoscopia digestiva alta.

5.2 RECOMENDACIONES

- La realización del presente estudio demuestra que la endoscopia digestiva alta tiene mala capacidad predictiva, reflejada en una baja sensibilidad y alta especificidad para el diagnóstico de infección por *H. pylori*. Teniendo en cuenta que la prevalencia supera el 50% de los casos analizados se debería reevaluar la posibilidad de usar otros métodos de detección del proceso infeccioso que no necesariamente requieran de la realización de un procedimiento invasivo como es la endoscopia.
- La toma de biopsias es un procedimiento indispensable en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en el servicio de videoendoscopia del Hospital Eugenio Espejo, ya que no existe otro recurso diagnóstico.
- Se debería realizar un análisis económico para determinar la inversión que generaría la implementación de otro método diagnóstico para *H. pylori* en el Hospital de especialidades Eugenio Espejo.
- Se ha encontrado en la bibliografía varios estudios con las mismas características y objetivos, especialmente en población pediátrica, o en poblaciones adultas con muestras de gran tamaño, las cuales disminuyen el sesgo de cualquier estudio. Se recomienda que se realice un estudio a largo plazo dentro del Ecuador, para analizar y tener patrones de enfermedad que permitan la creación de nuevos protocolos

diagnósticos con el fin de optimizar los recursos que se tienen a nivel de la salud pública.

- Al encontrarse mayor prevalencia de infección de *H. pylori* en mujeres sería importante buscar la causa de esta predominancia de sexo, y realizar un estudio donde se puedan valorar los factores asociados a este evento.
- Se recomienda la realización de un estudio que relacione la sintomatología de los pacientes con los hallazgos patológicos de *H. pylori* para poder establecer un protocolo de manejo y de uso adecuado del endoscopio para los casos que realmente lo ameriten, basándose en una investigación exhaustiva y una adecuada historia clínica de los pacientes que acuden a la consulta gastroenterológica.
- Se recomienda la realización de un estudio que relacione la comorbilidades de los pacientes con los hallazgos patológicos de infección por *H. pylori*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pajares G, Gispert J; Gastritis aguda y crónica; tomado de www.aegastro.es. Acceso: 3 de Octubre, 2011.
2. Peter B. E., Ernst D., Peura, and Crowe S. The Translation of *Helicobacter pylori* Basic Research to Patient Care. *Gastroenterology* 2006;130:188–206, Disponible en: www.worldgastroenterology.org. Acceso: 29 de Noviembre, 2011.
3. Soto J. Melián K., et al. Caracterización endoscópica e histológica de lesiones gastroduodenales en relación a la infección por *Helicobacter Pylori* utilizando novedosos métodos diagnósticos. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cimeq/imq090124.pdf>
4. Espinosa M., Rojas P., et al. Manual de agentes carcinógenos de los grupos 1 y 2^a de la IARC, de Interés Ocupacional para Colombia. Disponible en: <http://www.cancer.gov.co/documentos/Libros/ManualAgentes.pdf>. Acceso: 17 de enero, 2011.
5. Gutiérrez M., Genotipificación de los Polimorfismos +3954 (C/T) y -511(C/T) del gen IL1B, y -308 (G/A) del gen TNF en pacientes mexicanos con y sin Gastritis crónica, Tesis de Maestría en Ciencias de la Salud, Instituto Politécnico Nacional de la Escuela superior de Medicina, México DF, Enero 2011, tomado de: <http://www.sepi.esm.ipn.mx>. Acceso 17 de septiembre, 2011.
6. Ramírez, P. La interpretación del reporte histopatológico de la gastritis. Disponible en: <http://www.ovegastro.com/pdf/Gastritis.pdf>. Acceso 23 de septiembre, 2011.
7. Hellström Per M., This year's Nobel Prize to gastroenterology: Robin Warren and Barry Marshall awarded for their discovery of *Helicobacter pylori* as pathogen in the gastrointestinal tract, *World J Gastroenterol* 2006. 12(19): 3126-3127. Disponible: www.wjgnet.com/1007-9327/12/3126.pdf. Acceso: 16 de septiembre, 2011.
8. Pueyo A. M. et al. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. *ANALES* vol. 21, Suplemento 2. 1996. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple2/suple2a.html>. Acceso: 11 de diciembre, 2011.
9. Baqai G., Arian M. Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection - the Search goes on. *Journal of Pakistan Medical Association*, 2000. Disponible en: http://www.jpma.org.pk/full_article_text.php?article_id=2754, Acceso: 29 de Nov, 2011.
10. López M., Sanz J. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 1994, Procedimientos en Microbiología Clínica. Tomado de Sitio Internet. <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap7.htm>. Acceso 16 de septiembre, 2011.
11. González-Carbajal M., Hernández H. *Helicobacter pylori*: su importancia como problema de salud en la comunidad. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1998, disponible en: www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol14_6_98/mgi18698.pdf. Acceso: 29 de Nov, 2011.
12. Redacción EL HOY. La bacteria de la gastritis se apodera de Quito, 13, abril, 1998. Acceso: 16 de septiembre, 2011. Disponible en:

- <http://www.explored.com.ec/noticias-ecuador/la-bacteria-de-la-gastritis-se-apodera-de-quito-94378-94378.html>. Acceso: 13 de septiembre, 2011.
13. Organización Panamericana de la Salud, Diferencias epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en países desarrollados y en desarrollo. Rev Panam salud Publica 1998, Disponible en: http://www.scielo.org/scielo.php?pid=S1020-49891998000200009&script=sci_arttext
 14. Mora F. Detección del Gen de Virulencia *vacA*, Prevalencia de sus subtipos *s1*, *s2*, *m1* y *m2* en cepas de *Helicobacter pylori* y su asociación con las patologías gástricas de pacientes ecuatorianos. Escuela Politécnica Del Ejército, 2009, Disponible en <http://www3.espe.edu.ec:8700/bitstream/21000/991/1/T-ESPE-024833.pdf>. Acceso 21 de diciembre, 2001.
 15. Gamboa, J. Infección por *Helicobacter pylori* y enfermedad ulcerosa péptica. Cuba, 2003. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/uni/Vol3_1_03/univ04103.pdf. Acceso: 7 de enero, 2012.
 16. Soto J. Melián K., et al. Caracterización endoscópica e histológica de lesiones gastroduodenales en relación a la infección por *Helicobacter Pylori* utilizando novedosos métodos diagnósticos. Disponible en:
 17. <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cimeq/imq090124.pdf>
 18. S. Redeen, F. Petersson, E. et al. Reliability of diagnostic test for *Helicobacter Pylori* infection. Gastroenterology Research and Practice Volume 2011, Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1992/pdf/Vol60-2-1992-8.pdf>. Acceso: 13 de Diciembre, 2011.
 19. Christine A., Avgerinos, S. The pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. Annals of Gastroenterology, North America, 2007. Disponible en: <http://www.annalsgastro.gr/index.php/annalsgastro/article/view/202/178>. Acceso: 17 de septiembre, 2011
 20. Alba Posse R., Toledo A., Viana M. *Helicobacter pylori*: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento, Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 158 – Junio 2006, Pág. 9-12, Disponible en : http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/3_158.htm. Acceso: 13 de noviembre, 2011.
 21. Piñol F., Paniagua M. Citocinas, Gastritis Crónica y *Helicobacter pylori*. Instituto de Gastroenterología, Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter 2000. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol16_3_00/hih03300.pdf. Acceso: 13 de noviembre, 2011.
 22. Cittelly M., Huertas M., et al. Los genotipos de *Helicobacter pylori* en gastritis no atrófica difieren de los encontrados en úlcera péptica, lesiones premalignas y cáncer gástrico en Colombia, Rev. méd. hile v.130 n.2 Santiago feb. 2002, Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872002000200003&script=sci_arttext#23. Acceso: 21 de diciembre, 2011.
 23. Alarcón T., Baquero M., et al. Diagnóstico microbiológico de la infección por *Helicobacter pylori*, Procedimientos de Microbiología Clínica, Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 2004, Disponible en:

- <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap17.htm>. Acceso: 21 de diciembre, 2011.
24. Rojas-López V., Garza-González E., et al. Diagnóstico no invasivo de gastritis atrófica en pacientes adultos dispépticos. *Medicina Universitaria* 2011;13(50):31-36. Disponible en http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90002675&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=304&ty=74&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=304v13n50a90002675pdf001.pdf. Acceso: 21 de diciembre, 2011.
 25. Firman G. Pruebas diagnósticas para la detección de infección por *Helicobacter pylori*. *Avances médicos. Intermedicina*. Disponible en: <http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL62.PDF>. Acceso: 12 de enero, 2012.
 26. Raña, R., et al. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. Generalidades. Guías de diagnóstico y tratamiento en gastroenterología. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/288/288v74n02a13149909pdf001.pdf>. Acceso: 17 de septiembre, 2011.
 27. Edderman, E., Esteves, C. Úlcera péptica, tomado de www.medicosecuador.com. Acceso 17 de septiembre, 2011
 28. Gutiérrez M., Genotipificación de los Polimorfismos +3954 (C/T) y -511(C/T) del gen IL1B, y -308 (G/A) del gen TNF en pacientes mexicanos con y sin Gastritis crónica, Tesis de Maestría en Ciencias de la Salud, Instituto Politécnico Nacional de la Escuela superior de Medicina, México DF, 2011, tomado de: <http://www.sepi.esm.ipn.mx>. Acceso 17 de septiembre, 2011.
 29. *Helicobacter pylori* y la úlcera péptica. Economía de la enfermedad de úlcera péptica y *H. pylori* infección. Disponible en: www.cdc.gov/ulcer/. Acceso: 13 de diciembre, 2011.
 30. Definición de pirosis, Sitio Internet. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/fisiologia/fw/def/pirosis.htm>, Acceso 3 de Octubre, 2011.
 31. Definición de dispepsia. Sitio Internet. Disponible en: <http://www.saluddealtura.com/fileadmin/PDF/PROTOCOLOS/dispepsia.pdf>. Acceso 3 de Octubre, 2011.
 32. Martín de Argila C. *Helicobacter pylori* y enfermedades extradigestivas. 2001, Madrid, Disponible en: http://www.semicrobiologia.org/pdf/actualidad/SEM31_15.pdf. Acceso: 3 de Noviembre, 2011.
 33. Vakil Nimish, Megraud F. Eradication Therapy for *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 2007; 133:985-1001. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17854602>. Acceso: 13 de diciembre, 2011.
 34. Diagnóstico y tratamiento de infección por *Helicobacter pylori*. Disponible en: http://personal.us.es/calarcon/doctorado/pbl_1/diag_trat_elicobacter.pdf. Acceso: 13 de diciembre, 2011.
 35. Gisbert J., Calvet X. et al. Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*, Recomendaciones de la II conferencia Española de consenso, *Med Clinica*

- (Barcelona) 2005, Disponible en:
<http://www.aegastro.es/docs/MBE/2v125n08a13078424pdf001.pdf>. Acceso: 21 de diciembre, 2011.
36. Hérvas, J., Escalera. Historia de la endoscopia digestiva. Enfermería integral, 2006. Disponible en: http://www.enfervalencia.org/ei/73/articulos-cientificos/ac_3.pdf
37. Olaeta-Elizalde R., Guías clínicas de dg y tratamiento de la dispepsia. Mesa 3, Clínica, Clasificaciones aplicables a la atención de los pacientes. Disponible en: <http://www.endoscopia.org.mx/images/stories/guias/Ge73-Disp%203.pdf>
38. Martín, J. Técnicas endoscópicas, Disponible en:
http://www.scpd.info/documentos/XXVII_JORNADAS_SCPD/Tecinas_endoscopicas.pdf, Ingreso: 23 de Noviembre de 2011.
39. Hernández, H. Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica, La Habana, editorial Ciencias Médicas, 2008.
http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/PDFs/Coleccion_imaginologia/manual_end_dig/completo.pdf. Acceso: 12 de febrero, 2012.
40. Vélez, H., Rojas W., et al. Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. 5ta Edición. Colombia, 2004. Disponible en: <http://medicina-librosuv.blogspot.com/>. Ingreso: 20/Nov/2011
41. Wilcox, C Mel, Muñoz-Navas M., Sung J. Atlas de Endoscopia Gastrointestinal, Segunda Edición, Elsevier Saunders, España, 2008. Disponible en: www.meddics.com. Ingreso: 20/Nov/2011.
42. Clasificación de Sydney. Disponible en:
<http://www.iqb.es/diccio/c/images/sidney/sidney.htm>, Ingreso: 23/Oct/2011.
43. Yi Liu, Naomi Uemura, et al. Agreement between Endoscopic and Histological Scores of Gastric Atrophy. J Gastroenterol 2005; 40:123-127. Disponible en: <http://www.springerlink.com/content/1047r8408104j10q/>. Ingreso: 20/Nov/2011.
44. Alvarado J. Enfermedad ácido péptica. Disponible en: Asociación Colombiana de facultades de Medicina ASCOFAME. Disponible en:
<http://www.franjamoradafcm.com.ar/2008/archivos/apuntes/ENFERMEDAD%20ACIDO%20PEPTICA.pdf>. Acceso: 12 de febrero, 2012.
45. Clasificación de Úlceras de Forrest. Endoscopia. Disponible en:
http://www.endoscopia.org.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=410:ulcera-sangrante-de-forrest&catid=69:clasificaciones-endoscopicas&Itemid=94. Ingreso: 23/Oct/2011
46. Aguirre, J. Vázquez I. Servicio de Aparato Digestivo. PÓLIPOS GÁSTRICOS. Revis Gastroenterol 2000; 4: 213-222, Disponible en:
<http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir13-05/13-05-01.pdf>. Acceso: 12 de febrero, 2012.
47. Fernández I., González V., y col. Úlcera gastroduodenal: Problemática de la morbilidad, 2000. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252000000500011&script=sci_arttext. Acceso: 12 de febrero, 2012.
48. Hierro, A., Jiménez, N., Sangrado digestivo alto. Comportamiento clínico en un grupo de pacientes. Rev Cubana Med 2003;42(4). Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_4_03/med02403.htm. Acceso: 17 de septiembre, 2011.

49. Robbins, Basic Pathology. 8th edition. Elsevier, USA, 2010
50. Rojas-Macuil, P., Zamorano-Orozco Y., y col. Prevalencia de *Helicobacter pylori* negativo en pacientes con úlcera péptica, *Endoscopia* 2011;23(1):18-22, Elsevier. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/endoscopia-335/prevalencia-helicobacter-pylori-negativo-pacientes-ulcera-peptica-90024177-articulos-originales-2011>. Acceso: 16 de septiembre, 2011.
51. Gamboa, J. Infección por *Helicobacter pylori* y enfermedad ulcerosa péptica. Cuba, 2003. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/uni/Vol3_1_03/univ04103.pdf. Acceso: 7 de enero, 2012.
52. Ramírez, P., La interpretación del reporte histopatológico de la gastritis. Disponible en: <http://www.sovegastro.com/pdf/Gastritis.pdf>. Acceso 23 de septiembre, 2011.
53. A. Sultana, SM Badruddoza, Correlation Between Endoscopic and Histological Findings in Different Gastroduodenal Lesion and its Association with *Helicobacter pylori*, *AKMMC J* 2011; 2(2): 6-10. Sitio internet. Disponible en: www.banglajol.info/index.php/AKMMCJ. Acceso: 20 de Septiembre, 2011
54. Soto J. Melián K., et al. Caracterización endoscópica e histológica de lesiones gastroduodenales en relación a la infección por *Helicobacter Pylori* utilizando novedosos métodos diagnósticos. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cimeq/imq090124.pdf> Acceso: 13 de Noviembre, 2011.
55. Hasan ÜM□T, Gülbin ÜNSAL, et al. *Helicobacter Pylori* Infection and Benign Gastroduodenal Diseases, Data from the Trakya Region, *Trakya Univ Tip Fak Derg* , 2010. Disponible en: <http://www.tutfd.org/text.php?id=349>. Acceso: 12 de febrero, 2012.
56. S. Mustapha, M. Bolori, N. Ajayi, et al. Endoscopic Findings And The Frequency Of *Helicobacter Pylori* Among Dyspeptic Patients In North-Eastern Nigeria. *The Internet Journal of Gastroenterology*. 2007 Volume 6 Number 1. Disponible en: <http://www.ispub.com/journal/the-internet-journal-of-gastroenterology/volume-6-number-1/endoscopic-findings-and-the-frequency-of-helicobacter-pylori-among-dyspeptic-patients-in-north-eastern-nigeria.html>. Acceso: 12 de febrero, 2012.
57. Kamada, T., Sugiu, Hata, J. y col. Evaluation of endoscopic and histological findings in *Helicobacter pylori*-positive Japanese young adults. 2006. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1440-1746.2006.04128.x/abstract>. Acceso: 12 de febrero, 2012.
58. Oladejo L., Olorunda R., Iruka O. *Helicobacter Pylon* in Gastroduodenal Diseases. *JOURNAL OF THE NATIONAL MEDICAL ASSOCIATION* VOL. 99, NO. 1, 2007. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2569589/>. Acceso: 13 de febrero, 2012.
59. IntraMed, Libros Virtuales Intramed, *CANCER GASTRICO*, Publicado en [Intramed.com](http://www.intramed.com); Disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual8/pdf/8_02.pdf. Acceso: 12 de febrero, 2012.
60. Marín R., Álvarez H. Utilidad de la identificación endoscópica de nodularidad antral en el diagnóstico de infección por *HELICOBACTER PYLORI*, Enero 2007. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2007/ge071c.pdf>. Acceso: 12 de febrero, 2012.

61. R. Parejo Carranza y Cols. Análisis comparativo de los métodos diagnósticos de la infección por H. pylori en el niño, Madrid, 1998. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/anales/49-3-7.pdf>. Acceso: 12 de febrero, 2012.
62. Rodríguez, R, Villalobos, D., Achiques, M., y col. Valor diagnóstico de los Hallazgos endoscópicos como indicadores de severidad en Gastritis por H. pylori en niños. 2005. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=479034&indexSearch=ID>. Acceso: 12 de febrero, 2012.
63. Bahú Mda G, da Silveira TR, et al. Endoscopic Nodular Gastritis: An endoscopic indicator of High. Grade bacterial colonization and severe gastritis in children with *HELICOBACTER PYLORI*; Febrero 2003, , Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12548057>. Acceso: 12 de febrero, 2012.
64. Guzman, M; Millán, D; Anton, R. Infección por H. PYLORI en pacientes con sintomatología gástrica. 2002. Disponible en: <http://revistas.luz.edu.ve/index.php/km/article/viewFile/371/351>. Acceso: 12 de febrero, 2012.
65. Miyamoto M, Haruma K, et al. Hiroshima University School of Medicine. Nodular gastritis in adults is caused by Helicobacter pylori infection. Mayo 2003, publicado en PUBMED, Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12772798>. Acceso: 13 de febrero, 2012.
66. Chen MJ, Wang TE, et al. Nodular Gastritis: An endoscopic indicator of H. pylori infection. Octubre del 2007, Publicado en Pubmed.gov, Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17417730>. Acceso: 13 de febrero, 2012.

ANEXOS

ARTÍCULO CIENTÍFICO